UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE N° 23

L'Électro-Encéphalographie

dans les

Méningites Tuberculeuses de l'Enfant

Traitées par la Streptomycine

THÈSE

présentée par

JACQUES RIEUSSET

Interne des Hôpitaux de Nimes

né le 2 Juillet 1926 à MÈZE (Hérault)

Jury : MM. J. CHAPTAL, Professeur, Président
P. PAGÈS, Professeur
C. GROS, Professeur agrégé
P. PASSOUANT, Professeur agrégé
} Assesseurs

MONTPELLIER
Imprimerie Coopérative " L'ABEILLE "
1952

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE N° 23

L'Électro-Encéphalographie

dans les

Méningites Tuberculeuses de l'Enfant

Traitées par la Streptomycine

THÈSE

présentée par

JACQUES RIEUSSET

Interne des Hôpitaux de Nîmes

né le 2 Juillet 1926 à MÈZE (Hérault)

Jury : MM. J. CHAPTAL, Professeur, Président
P. PAGÈS, Professeur
C. GROS, Professeur agrégé
P. PASSOUANT, Professeur agrégé
} Assesseurs

MONTPELLIER
Imprimerie Coopérative "L'ABEILLE"
1952

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Chaires :	**Professeurs**
Anatomie	MM LAUX.
Histologie	TURCHINI, *asses.*
Physiologie	HEDON.
Physiologie appliquée	LOUBATIÉRES.
Chimie biologique médicale et toxicologie	CRISTOL.
Physique médicale	PECH.
Anatomie pathologique et médecine expérimentale	BAUMEL.
Microbiologie	CARRÈRE.
Hist. naturelle méd., parasitol. et méd. exotique	HARANT.
Pathologie et thérapeutique générales	PAGES.
Thérapeutique et clinique des maladies infectieuses	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	BERT.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	FOURCADE.
Technique opératoire et chirurgie expérimentale	LAPEYRIE.
Pathologie et clinique propédeutique chirurgicales	MOURGUE-MOLINES.
Pathologie et clinique propédeutique médicales	PUECH.
Clinique médicale	GIRAUD, *doyen.*
— —	BOULET.
Clinique chirurgicale	LAPEYRE.
— —	AIMES.
Clinique obstétricale	CADERAS de KERLEAU
Clinique des maladies mentales et nerveuses	LAFON.
Clinique des mal. des enfants et hygiène du 1er âge	CHAPTAL.
Clinique de dermato-syphiligraphie	MARGAROT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ETIENNE.
Clinique urologique	TRUC.
Clinique gynécologique	ROUX.
Clinique ophtalmologique	DEJEAN.
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale	TERRACOL.
Clinique de la tuberculose	VIDAL.
Electro-radiologie	LAMARQUE.
Professorat à titre personnel :	
Histologie et embryologie	GRANEL.
Chargés de cours :	
Popédeutique médicale	P. RIMBAUD.

Professeurs honoraires

MM. GALAVIELLE, VIRES, VILLARD, GRYNFELTT, RICHE, L. RIMBAUD, BOUDET. EUZIÈRE, J. DELMAS

Chargés d'enseignements complémentaires

	MM.
Chimie	BÉNÉZECH *m. de c. agr.*
Anatomie pathol.	CAZAL, *agrégé.*
Pharmacologie	HARANT, *prof.*
Pharmacol et thér.	SERRE, *agrégé.*
Pathol expérim.	PASSOUANT, *m. de c. agr.*
Thérapeutique	PASSOUANT *m. de c. agr.*
Pathologie médicale	BOUCOMONT. *agrégé libre.*
— —	SERRE, *agrégé.*

	MM.
Path. respiratoire	BALMES, *agrégé.*
Neuro-chirurgie	GROS, *agrégé.*
Clinique de la tub.	MOURGUE-MOLINES, *prof.*
Clinique gast-ent	BAUMEL. *prof.*
Pathologie chirurg.	JOYEUX, *agrégé.*
— —	NEGRE, *agrégé.*
Obstétrique	COLL de CARRERA, *agrégé libre.*

Maîtres de conférences et agrégés en exercice

	MM.
Chimie	BENEZECH, *m. de c. agrégé.*
Microbiologie	RENOUX, *m. de c. agrégé.*
Médecine	SERRE.
—	BALMES.

	MM.
Médecine	CAZAL.
Médecine expérim.	PASSOUANT, *m. de c. agr.*
Chirurgie	JOYEUX.
—	NEGRE.
Neuro-chirurgie	GROS.

A MON PÈRE le Docteur RIEUSSET-PÉCHOLIER

A MA MÈRE

A MA FEMME ET A MA FILLE

MEIS et AMICIS

A notre Président de Thèse

MONSIEUR le Professeur J. CHAPTAL

Professeur de la clinique des maladies des enfants
et d'hygiène du premier âge.

A MONSIEUR le Professeur P. PAGÈS

Professeur de pathologie et thérapeutique générale.

A MONSIEUR le Professeur Agrégé C. GROS

Professeur agrégé de neuro-chirurgie.

A MONSIEUR le Professeur Agrégé P. PASSOUANT

Maître de conférence et agrégé de pathologie expérimentale.

A TOUS NOS MAITRES DE LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

AU CORPS MÉDICAL DES HOPITAUX
DE NIMES

AUX INTERNES DES HOPITAUX DE NIMES

TABLE DES MATIÈRES

Avant-Propos 10

I. - Historique et Généralités 12

Technique d'enregistrement des tracés E. E. G. 14

II. - L'Etat normal des tracés E. E. G.

en fonction de l'âge des enfants 15

III. - Les anomalies Electro-encéphalographiques

enregistrées chez les enfants atteints de méningite tuberculeuse 18

Constance des anomalies 19

Caractère « diffus » des anomalies 19

Les anomalies « prédominantes » 20

Description analytique des anomalies E. E. G. 21

Les anomalies pouvant être attribuées à l'action de la streptomycine intra-rachidienne 23

IV. - Etude des différents type de Tracés E.E G. rencontrés aux différents stades de la maladie 25

— a) **Les Tracés de début (48 cas)** 25

1. — Les tracés de méningo-encéphalite diffuse..... 25

Variété mineure (7 cas) 25

moyenne (10 cas) 26

majeure (7 cas) 27

2. — Les tracés de monorythmie sinusoïdale lente à inscription postérieure (22 cas) 28

3. — Les tracés de méningo-corticalite (5 cas) 32

4. — Un cas de tracé comitial (1 cas) 34

— b) **Les Tracés enregistrés au cours de l'Evolution** de la méningite (59 cas) 35

1. — Les tracés de méningo-encéphalite diffuse (17 cas)... 35

2. — Les tracés de monorythmie sinusoïdale lente à inscription postérieure (13 cas) 37

La cisternographie gazeuse 40

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

3. — Les tracés de souffrance basale (16 cas) 43
Les signes atypiques, secondaires ou mineurs de souffrance sous-corticale 47
4. — Les tracés de méningo-corticalite (13 cas) 49
5. — Les tracés comitiaux (8 cas) 53
6. — Les tracés atypiques avec des phases de black-out (3 cas) 55
— c) Les modifications des Tracés enregistrés au cours de l'évolution de la maladie 55
1. — Les tracés aggravés d'emblée (19 cas) 56
2. — Les tracés aggravés secondairement au cours d'une évolution longue et incertaine (17 cas) 59
3. — Les tracés améliorés (18 cas) 62
4. — Les tracés de rechute (5 cas) 63
— d) Les Tracés de Guérison (37 cas)..... 64
1. — Les tracés redevenus strictement normaux (19 cas) ... 64
2. — Les tracés de type comitial (3 cas) 65
3. — Les tracés encore perturbés par des anomalies mineures résiduelles (14 cas) 65
4. — Un cas d'anomalies majeures résiduelles (1 cas)..... 66
V. - L'intérêt de l'électro-encéphalographie au cours des méningites tuberculeuses de l'enfant..... 67
1. — L'intérêt de l'É. E. G. au *stade de début* de la méningite 69
2. — L'intérêt de l'E. E. G. au cours de *l'évolution* de la maladie 71
3. — L'intérêt de l'E. E. G. au *stade de guirison* 74
CONCLUSION 75
BIBLIOGRAPHIE 76
FIGURES : 18 figures (en dépliant), à la fin de la thèse.

DOCTEUR JACQUES RIEUSSET

L'Électro encéphalographie

dans les

Méningites Tuberculeuses de l'Enfant

Traitées par la Streptomycine.

Travail de la **Clinique des Maladies des Enfants et d'hygiène du premier âge** de la Faculté de Médecine de Montpellier, (**Professeur Jean CHAPTAL**). et du **Laboratoire d'E. E. G.** (**Professeur agrégé P. PASSOUANT**).

1952

AVANT-PROPOS

Le temps n'est pas loin où le médecin redoutait de porter le diagnostic de méningite tuberculeuse et retardait le plus possible ce diagnostic en espérant voir appaître les symtomes d'une autre maladie ; l'évolution de toute méningite tuberculeuse était irrémédiablement fatale en trois semaines environ.

Depuis quelques années la streptomycinothérapie a transformé l'évolution et le pronostic de cette maladie, qui est devenue une méningite chronique lente. Un peu plus de la moitié des malades parviennent à guérir ; mais ce nombre important de guérisons est difficile à obtenir. Dans tous les centres de traitement des méningites tuberculeuses on a travaillé pour améliorer la technique et l'efficacité du traitement. C'est en étudiant la valeur des procédés d'exploration classiques, c'est en recherchant de nouveaux moyens d'investigations plus sensibles et en confrontant ces nouveaux moyens avec les anciens et avec l'état clinique qu'on est parvenu progressivement à mieux connaître la gravité de chaque cas et la nature des complications qui survenaient. Parallèlement, le traitement, guidé par une connaissance plus exacte de l'état de chaque malade, est devenu plus efficace.

A Montpellier, Monsieur le Professeur J. Chaptal et le Professeur agrégé P. Passouant, assistés de leurs collaborateurs, ont spécialement travaillé depuis 1948 à préciser la valeur des renseignements apportés par l'électro-encéphalographie au cours des méningites tuberculeuses de l'enfant et l'intérêt de ces renseignements pour guider la conduite thérapeutique.

Monsieur le Professeur Chaptal a animé avec foi et tenacité cette longue et patiente étude des données électro-encéphalographiques. Ce travail et les résultats obtenus lui tiennent à cœur. C'est pourquoi nous tenons à le remercier de nous avoir fait beaucoup d'honneur en nous confiant, pour sujet de thèse, l'un de ses thèmes d'étude préféré. Notre thèse est fondée sur l'étude de 68 cas de méningite tuberculeuse traités dans son service. Grâce à sa bienveillance notre tâche a été plus facile. Nous voulons le remercier aussi pour l'enseignement si précis qu'il nous a prodigué au cours de nos études et dont nous profitons encore.

Monsieur le Professeur Pagès nous a fait l'honneur de siéger au jury de notre thèse. Il a été notre maître de pathologie générale. C'est lui qui a présidé le jury de notre concours d'internat. Neuro-

logue, clinicien et homme de laboratoire aux connaissances très diverses, sa bonté et sa valeur morale en font un maître très aimé de ses élèves.

Monsieur le Professeur agrégé Gros nous a fait, lui aussi, l'honneur de siéger à notre jury. A plusieurs reprises, Monsieur le Professeur Chaptal a eu recours à ses qualités de Neuro-chirurgien pour assurer le traitement des enfants atteints de méningite tuberculeuse. Nous avons profité de la clarté de son enseignement à la faculté et nous lui sommes particulièrement reconnaissant d'avoir sauvé la vie de notre père.

Monsieur le Professeur agrégé Passouant a été notre maître de pathologie expérimentale. Il a été pour nous d'une grande bienveillance et nous a beaucoup aidé de ses conseils. Tous les tracés électro-encéphalographiques qui sont le fondement de notre thèse ont été enregistrés et interprétés dans le laboratoire qu'il dirige assisté du Docteur H. Latour. Nous lui exprimons notre reconnaisance.

Nous tenons encore à remercier les collaborateurs du Professeur Chaptal qui ont travaillé avec lui sur le sujet de notre thèse. Le Docteur R. Jean, chef de clinique des maladies des enfants, nous a particulièrement aidé et guidé dans notre travail. Nous lui exprimons notre gratitude.

Le personnel du laboratoire d'électro-encéphalographie, malgré le surcroit de travail que nous lui avons apporté, a été pour nous d'une amabilité dont nous le remercions vivement.

Enfin, nous voulons témoigner notre reconnaissance à tous nos maîtres de la Faculté de médecine de Montpellier. Ils ne nous ont pas seulement initié à la connaissance des maladies, mais nous ont enseigné une médecine de la personne.

I. - Historique et Généralités.

C'est en 1948, il y a 4 ans, que l'école Montpelliéraine a commencé l'étude des données apportées par l'électro-encéphalographie au cours de l'évolution des méningites tuberculeuses de l'enfant traitées par la streptomycine. Aucune publication n'avait encore été faite sur ce sujet.

Monsieur le Professeur Chaptal, au cours du premier trimestre de l'année 1948, demanda un examen électro-encéphalographique pour un enfant atteint de primo-infection tuberculeuse sévère, compliquée d'une encéphalite tuberculeuse sans méningite. Les résultats apportés par ce premier tracé (*voir la figure 5)* l'incitèrent à entreprendre avec Monsieur le Professeur agrégé P. Passouant l'étude électro-encéphalographique des méningites tuberculeuses de l'enfant. Assistés de leurs collaborateurs, le Professeur Chaptal et le Professeur agrégé P. Passouant posèrent, à cette époque, les bases de l'électro-encéphalographie au cours des méningites tuberculeuses.

Dans une première publication, en octobre 1948, (Bibliographie n° 6), ils présentèrent les perturbations électriques rencontrées au cours de cette maladie, et indiquèrent les relations qui existaient entre le degré des anomalies électriques et la gravité de l'état clinique. Ils dégagèrent également la notion d'un « Cycle évolutif » électro-encéphalographique de la méningo-encéphalite tuberculeuse, comme Gibbs en avait décrit un au cours de l'évolution des encéphalites, et Baudouin et Fischgold au cours des traumatismes crâniens ou des tumeurs cérébrales. Ils indiquèrent encore que les anomalies électriques enregistrées étaient l'expression de la souffrance encéphalique associée à l'affection méningée, et que la méningite tuberculeuse était toujours une atteinte diffuse, méningo-encéphalique, s'exprimant sur les tracés électro-encéphalographiques par les anomalies diffuses qui apparaissent constamment. Mais ils s'attachèrent en même temps à mettre en lumière les caractères particuliers de certaines anomalies importantes qui pouvaient être rapportées à une souffrance du III° ventricule par hydrocéphalie.

Ces premières données furent développées dans plusieurs publications (7, 9, 10, 11, et 13) et elles furent acceillies avec réserve.

En 1950, de nouvelles données furent apportées par les auteurs Montpelliérains (13, 17, et 18), en isolant des anomalies diffuses certaines altérations électriques ayant des caractères particuliers et traduisant une souffrance localisée : Corticale ou Sous-Corticale.

Ce fut, alors, la mise en lumière des tracés de méningo-corticalite

exprimant une souffrance corticale (24), et des tracés de souffrance basale (14, 19 et 20) exprimant une souffrance sous-corticale.

Puis de nouveau travaux présentèrent la confrontation des données E. E. G. avec les documents ventriculographiques et anatomiques, précisant ainsi les lésions di-encéphaliques qui sont constamment à l'origine du tracé de souffrance basale.

Enfin, avec l'expérience acquise sur 68 cas, suivis par 398 tracés E. E. G., l'attention fut attirée sur un nouveau type de tracé, propre à la méningite tuberculeuse de l'enfant, « le tracé de Monorythmie Sinusoïdale lente à inscription portérieure » qui traduit une souffrance sous-corticale à expression postérieure, et à une grande utilité dans la conduite du traitement.

Aujourd'hui notre travail sera la synthèse de toutes ces données pour faciliter la connaissance de ce sujet.

Sur ce même sujet, d'ailleurs, après les premières publications Montpelliéraines, d'autres auteurs ont apporté leur expérience :

— *A Paris :* Monsieur le Professeur R. Debré, J. Lefébre, E. Brissaud, A. Lerique-Koeclin et Melle Ténart, (8, 12, 15 et 26), ont confirmé, dans l'ensemble, les premiers travaux Montpelliérains. Ils ont affirmé, eux aussi, que l'E. E .G. est extrêmement utile chez les enfants traités pour une méningite tuberculeuse, parce que, (même en ne tenant compte que des caractères élémentaires des tracés E. E. G., de la fréquence plus ou moins grande des anomalies, de leur localisation et de l'évolution de ces anomalies), on dispose de renseignements très utiles pour porter, dès le début, un pronostic sur les chances de guérison de l'enfant (l'E. E. G. exprimant l'importance de l'atteinte cérébro-méningée mieux que tout autre examen) pour suivre ensuite l'évolution de la maladie en cours de traitement, pour porter encore d'éventuelles indications neuro-chirurgicales, et pour montrer enfin le caractère parfait ou imparfait de la guérison.

— *A Lyon :* J. Courjon et P. Perriaud (16 et 19), ont étudié la signification des anomalies révélées par la stimulation lumineuse intermittente et l'intérêt de l'E. E. G. pour le diagnostic différentiel des méningites tuberculeuses. Mais la thèse de P. Perriaud n'apporte aucun élément positif qui puisse servir à la conduite du traitement. La valeur pratique de l'E. E .G. y est même mise en doute, bien que les éléments d'appréciation de cet auteur soient insuffisants ; en effet, pour des raison indépendantes de sa volonté, cet auteur ne possédait pas d'enregistrements E. E .G. répétés en série durant toute l'évolution de la maladie pour chaque malade.

— *A Marseille :* Monsieur le Professeur C. Mattei, et le Professeur agrégé H. Gastaut, M. Turner, R. Vigouroux, (21 et 27), ont indiqué que l'appréciation d'une guérison stable n'est assurée que par la

normalisation parfaite du tracé E. E. G., (la normalisation du L. C. R. étant un élément insuffisant d'appréciation).

— *A Alger :* Monsieur le Professeur E. Benhamou, (37) a exposé les indicattions diagnostiques apportées par l'E. E. G. pour les complications mécaniques.

— Enfin, *à l'étranger :* Suarez, Lichenstein et Melin ont commencé à s'intéresser à l'électro-encéphalographie de la méningite tuberculeuse.

Notre thèse est fondée d'une part sur la confrontation des observations cliniques, biologiques, cisternographiques, anatomiques et électro-encéphalographiques, enregistrées chez 68 enfants atteints de méningite tuberculeuse traités dans le Service de Clinique des maladies des enfants et d'hygiène du premier âge du Professeur J. Chaptal, à Montpellier, et, d'autre part, sur l'étude de 398 tracés électro-encéphalographiques enregistrés et interprétés dans le laboratoire d'électro-encéphalographie du Professeur agrégé P. Passouant.

Tous ces 68 enfants ont reçu de la streptomycine par voie générale et par voie intra-rachidienne. Un grand nombre ont profité de l'adjonction du P. A. S. à la streptomycine. Quelques-uns d'entre-eux seulement ont profité des nouvelles thérapeutiques utilisées dans les méningites tuberculeuses, (I. N. H., streptokinase, streptodornase, et hyaluronidase).

TECHNIQUE D'ENREGISTREMENT DES TRACÉS :

Les 398 tracés électro-encéphalographiques ont été enregistrés en montage bipolaire jumelé longitudinal ou transverse avec 2 appareils à 6 plumes et à inscription à encre. Depuis quelques mois des enregistrements ont été réalisés avec un appareil à 15 plumes. Le montage longitudinal inférieur avec électrode temporale fut beaucoup plus fréqent que le longitudinal moyen avec électrode centro-pariétale.

L'épreuve de sensibilisation par l'Hyperpnée provoquée a été pratiquée chaque fois que les petits malades ont pu l'exécuter. Certains tracés ont été enregistrés après administration de *chloral* ou bien au cours de *sommeil spontané*. Enfin, plus récemment, la *Stimulation Lumineuse Intermittente* et la *Stimulation Acoustique* ont été utilisées.

Tous ces artifices techniques sont d'une inocuité absolue. *L'électro-encéphalographie* est un moyen d'investigation qui *ne présente absolument aucun danger pour les petits malades.* (On ne peut pas en dire autant de tous les autres moyens d'investigation qui sont utiles dans les méningites tuberculeuses). C'est pourquoi les enregistrements E. E. G. peuvent être répétés autant de fois qu'on le désire.

II. - L'Etat normal des tracés E. E. G. en foncion de l'âge des enfants.

L'interprétation des critères de normalité d'un tracé E. E. G. est délicate et doit tenir compte de l'âge du sujet. L'instabilité des rytmes corticaux chez le nourrisson, leur variabilité selon l'âge avec des différences appréciables entre 6 mois, un an et 2 ans, leur variabilité selon les sujets (des enfants de 1 ou 2 ans pouvant avoir une activité électrique corticale comparable à celle d'enfants de 5 ou 6 ans) sont autant de farteurs qui rendent l'interprétation des tracés délicate. Il est difficile parfois, en examinant un seul tracé, d'apprécier d'une part les critères de normalité en fonction de l'âge et d'autre part l'importance des anomalies observées. Par contre l'examen de plusieurs tracés successifs, enregistrés chez un même enfant, permet une interprétation beaucoup plus sûre que la comparaison d'un seul tracé isolé avec limage un peu théorique d'un tracé normal pour un âge déterminé.

Rappelons quelques notions utiles pour comprendre l'évolution progressive de l'électrogénèse cérébrale chez les enfants normaux et fondées sur les travaux de Lindsley, Smith, Henry, Jasper et Gibbs, et sur ceux de Debré, Mozziconacci, Mme Lerique, Laplane, Fischgold, Cornil, Corriol, de Leener et Adam. Chez le nourrisson et l'enfant, le développement de la corticalité est imparfait. Les diverses couches cellulaires et leurs inter-connexions apparaissent progressivement. Le développement des connexions thalamo-corticales est également progressif. Ces connexions permettent de comprendre pourquoi les affections corticales ont en général une certaine répercussion fonctionnelle sur la sous-corticalité, et que, réciproquement, les atteintes thalamiques ont, en général, une répercussion enregistrable sur la zone corticale projetée. Cette dernière répercussion est bilatérale et synchrone, parce que les voies de projection thalamo-corticales sont bilatérales. C'est ce qui permet le diagnostic, en apparence paradoxal, d'une affection sous-corticale lorsqu'on observe des anomalies électriques bilatérales et synchrones, enregistrées sur le cuir chevelu, dans les dérivations frontales par exemple.

Au cours du premier âge il existe une dominance sous-corticale. Puis en même temps que la corticalité se développe, les formations sous-corticales interviennent dans la synchronisation et la coordination des courants bio-électriques et jouent un rôle de défense contre tous les facteurs qui peuvent troubler la répartition des potentiels oscillatoires. Ces facteurs de trouble sont nombreux. Citons, à titre

d'exemple, le sommeil spontané ou provoqué, les variations de l'oxygénation de l'encéphale, les facteurs vasculaires, l'action de certains électrolytes comme le Nace., et tous les facteurs pathogènes qui peuvent affecter l'intégrité anatomique des cellules diencéphaliques. Notons encore que l'épreuve d'hyperpnée provoquée est une excellente méthode pour étudier le degré de labilité des centres diencéphaliques chargés de régler l'électrogénèse intra-cérébrale.

Ces notions sur l'importance des formations diencéphaliques sont utiles pour comprendre l'évolution progressive de l'électrogénèse chez les enfants normaux, parallèle à la maturation de l'architecture nerveuse.

Ce qui caractérise l'électro-encéphalogromme normal de l'enfant, c'est la présence de rythmes lents et amples qui évoluent, stade après stade, avec une intrication progressive de plusieurs rythmes (de moins en moins lents) pour atteindre enfin la morphologie des rythmes de l'adulte normal quand la maturation corticale est achevée. Les ondes lentes disparraissent d'abord dans les territoires occipitaux, et c'est donc le tracé occipital qui atteint le premier une morphologie adulte.

— Dès la naissance le cerveau manifeste une activité bio-électrique. On enregistre de grandes ondes lentes, continues et peu organisées, montrant l'immaturité des mécanismes délicats qui, plus tard, coordineront les rythmes bio-électriques.

— Au dessous de 6 mois on enregistre une activité delta diffuse et le plus souvent asymétrique. C'est le rythme delta normal de Baudouin, d'une fréquence de 1 à 3 cycles par secondes, (c/s).

— De 6 mois à un an on observe une activité rythmique de fréquence variable de la bande delta et de la bande théta, et d'amplitude modérée.

— Au dessus d'un an l'activité rythmique est plus voltée, par moment, mais reste asynchrone pour les deux hémisphères. L'apparition inconstante d'ondes de la bande théta, de 4 à 6 c/s et de 6 à 8 c/s, marque le début de l'intervention des centres régulateurs diencéphaliques. D'ailleurs ce controle diencéphalique est encore très imparfait et labile. (Chez l'adulte des bouffées semblables d'ondes théta sont précisément la traduction d'une labilité diencéphalique anormale).

— De 1 à 3 ans la fréquence de base correspond à 5 ou 7 c/s.

— De 4 à 6 ans le rythme de base s'accélère et s'enrichit, et les ondes lentes deviennent assez rares. On commence à voir apparaître des ondes de 8 à 10 c/s qui deviendront progressivement plus nombreuses et plus constantes, *(voir figure 17 en I).*

— A 6 ans les ondes théta de 4 à 6 c/s disparraissent dans les dérivations occipitales, mais celles de 6 à 8 c/s persistent ; on note aussi la présence d'ondes alpha de 10 c/s et de 20 à 75 microvolts, qui sont les mêmes que celles de l'adulte normal.

— A 7 ou 8 ans les ondes théta de 4 à 6 c/s disparraissent dans les dérivations pariétales et frontales, mais elles réapparaissent au moment de la puberté entre 12 et 15 ans, *(voir figure 18 en I).*

— Enfin, jusqu'à l'âge de 15 ou 20 ans, une certaine instabilité du rythme de base persiste, *(voir figure 1 et 2 en III).*

On assiste donc à l'évolution progressive de la qualité des ondes cérébrales jusqu'au type adulte, et l'étude de la proportion des différentes composantes du tracé permet de connaître, non pas l'âge mental des enfants ,mais l'intégrité ou l'altération des mécanismes qui contrôlent leurs rythmes cérébraux.

L'instabilité physiologique du tracé de l'enfant peut être décelée ou exagérée grâce aux épreuves de sensibilisation. La réaction d'arrêt à l'ouverture des yeux, l'hyperpnée provoquée, la stimulation lumineuse intermittente, le sommeil spontané ou la narcose par le chloral sont des épreuves de sensibilisation qui permettent d'éprouver la stabilité des tracés normaux en apparence, et elles peuvent être pratiquées chez les enfants atteints de méningite tuberculeuse. L'immaturité corticale physiologique de l'enfant permet à ces épreuves d'influencer nettement, mais dans une certaine mesure seulement, le tracé de repos normal, et cela d'autant plus que l'enfant est plus jeune.

— La réaction d'arrêt à l'ouverture des yeux doit être nette chez les sujets normaux, sauf chez les enfants très jeunes.

— L'hyperpnée provoquée ralentit les rythmes, augmente l'amplitude des ondes et agit plus ou moins rapidement et nettement suivant l'âge de l'enfant, *(voir figure 17 et 18, en II).*

— Pendant le sommeil, les ondes lentes sont d'autant plus amples et plus lentes que le sujet est plus jeune et plus profondément endormi ; le rythme de sommeil, chez l'enfant, persiste quelques minutes après le réveil.

Par contre, chez les enfants atteints de méningite tuberculeuse, ces épreuves de sensibilisation permettent de mettre en évidence, ou d'augmenter, des anomalies importantes, comme nous le verrons plus loin.

III.

Les Anomalies Électro - Encéphalographiques enregistrées chez les enfants atteints de méningite tuberculeuse.

Pour les 68 cas de méningite tuberculeuse que nous avons étudiés l'exploration électro-encéphalographique fut assurée par de nombreux tracés E .E .G. répétés en série tout au long de l'évolution de la maladie et d'une manière systématique. Nous avons *398 tracés pour ces 68 malades.* Le nombre des tracés est donc considérable en regard du nombre des malades. 48 fois l'exploration électrique fut commencée dès le début de la maladie. Pour certains enfants nous n'avons que quelques tracés, soit parce que l'évolution fatale de leur méningite fut courte, soit parce qu'il s'agissait d'enfants déjà guéris au moment où le laboratoire d'E. E. G. a commencé à fonctionner et dont la guérison fut contrôlée par quelques tracés seulement. Mais pour la plupart des enfants le nombre des tracés est considérable. Dans les formes de méningite d'une durée moyenne, *nous avons, en général, 10 ou 20 tracés E. E. G. pour chaque malade, échelonnés depuis le début jusqu'à la fin de la maladie.*

C'est cette continuité dans l'exploration électrique qui a permis aux auteurs Montpelliérains d'étudier minutieusement les renseignements fournis par l'électro-encéphalographie, en les confrontant, à tous les stades de la maladie, avec les renseignements fournis par les autres procédés d'exploration. Des commodités pratiques ont facilité l'enregistrement de ces nombreux tracés E. E .G. : en effet, la Clinique des maladies des enfants et le laboratoire d'E. E. G. se trouvent dans le même groupe hospitalier, ce qui a permis de poursuivre l'exploration électrique même dans les phases graves de la maladie.

Les anomalies Bio-électriques, qui furent enregistrées, semblent devoir être rattachées à un processus encéphalitique, sous-jacent au processus méningé. En effet elles sont comparables à celles que Gibbs et Gibbs ont décrit au cours des encéphaliques de nature diverses, et par ailleurs, pour un de nos malades atteint d'encéphalite tuberculeuse isolée (avec tubercules choroïdiens et L. C. R. normal) les altérations du tracé E. E. G. furent semblables à celles que nous avons enregistrées au cours des méningites *(voir figure 5).* Ces faits soulignent bien l'importance et le rôle du processus encéphalitique au cours des méningites tuberculeuses, et confirme ce que l'on savait déjà sur

l'encéphalite tuberculeuse (bibliographie : 31). C'est pourquoi le terme de « Méningo-encéphalite » tuberculeuse est fréquemment employé pour désigner la méningite tuberculeuse.

a) — Constance des anomalies électriques.

Toute méningite tuberculeuse de l'enfant s'accompagne d'anomalies électro-encéphalographiques.

Les 68 cas de méningite tuberculeuse que nous avons étudié ont tous présenté des anomalies électriques. Cette présence constante des altérations électriques, dans tous les cas et dès le début de la maladie, est un fait propre à le méningite de l'enfant.

Pour l'adulte, en effet, il en est tout autrement ; les altérations rencontrées sont moins constantes, moins nombreuses et moins intenses. Récemment, M. Janbon et P. Passouant (29) ont précisé à propos de 50 cas de méningites tuberculeuses *de l'adulte*, les enseignements apportés par la confrontation des tracés E. E .G. avec les signes cliniques, liquidiens, ophtalmoscopiques, radiologiques et anatomiques. Ils ont montré que chez l'adulte il n'y a pas d'anomalies électriques à la période de début dans 20 % des cas, alors que chez l'enfant les anomalies électriques sont constantes. Cette différence entre l'adulte et l'enfant dépend probablement d'une inégale maturité corticale, (le cerveau de l'enfant réagissant plus facilement et plus rapidement devant l'infection, et cette réaction s'exprimant par des anomalies E. E. G. directement enregistrables ou induites par l'épreuve de l'hyperpnée) ; mais cette différence peut dépendre aussi de la diffusion très précoce chez l'enfant des lésions folliculaires, ainsi que permet de le penser la plus grande accessibilité au traitement par la streptomycine des méningites tuberculeuses de l'enfant.

La constance des anomalies électro-encéphalographiques chez l'enfant, la netteté et l'importance de leur traduction sur les tracés E. E .G. confèrent un très grand intérêt à l'étude de ces anomalies

b) — Le caractère " diffus " des anomalies électriques.

Le caractère fondamental des altérations électro-encéphalographiques, celui qui frappe dès que l'on examine un tracé de méningite tuberculeuse, c'est le *caractère « diffus »* de ces anomalies, correspondant parfaitement à l'atteinte diffuse « méningo-encéphalique », lésionnelle ou fonctionnelle.

Chez les enfants tous les tracés E. E. G. présentent des « altéra-diffuses », traduisant un état plus ou moins grave de méningo-encéphalite diffuse ; et, comme nous le verrons bientôt, des variations nombreuses peuvent être observées quant au voltage, à la fréquence et à la morphologie des ondes anormales « diffuses ».

c) — **Les anomalies électriques " prédominantes ".**

Dans certains cas, et quand on examine les tracés avec attention, on découvre au milieu des anomalies diffuses certains types d'altérations qui sont localisés et prédominent dans certaines dérivations des tracés. Ces « *anomalies prédominantes* » traduisent l'atteinte ou la réaction de certaines structures, et on peut les classer en deux grands groupes. L'un de ces groupes traduit l'atteinte ou la réaction des structures *corticales*, l'autre l'atteinte, la réaction ou la souffrance des structures *sous-corticales*. Savoir isoler des « anomalies diffuses » ces « anomalies prédominantes », savoir ensuite interpréter leur caractère cortical ou sous-cortical, pour mieux préciser la nature de la souffrance anatomique ou fonctionnelle, voila un problème très intéressant que les auteurs Montpelliérains se sont attachés à résoudre, étape par étape.

La souffrance corticale est d'un intérêtt relatif, et correspond souvent à des signes cliniques précis, (hémiplégie, etc...).

La souffrance sous-corticale a beaucoup plus d'importance, parce qu'elle exprime les lésions les plus typiques et les plus graves que l'on voit apparaître au cours des méningites tuberculeuses traitées par la streptomycine. Les moyens de traitement dont nous disposons actuellement, et qui ont transformé le pronostic de la méningite tuberculeuse, ont transformé également l'évolution normale et fatale de cette maladie aiguë, et nous ont permis d'observer une évolution lente et chronique ; c'est au cours de cette méningite chronique, qui est une maladie nouvelle, que les lésions de méningo-diencéphalite ont le temps de se développer. C'est pourquoi les signes électro-encéphalographiques de souffrance sous-corticale, qui sont la traduction des lésions diencéphaliques, ont une grande valeur pour dépister ces lésions dès leur apparition et pour guider sans retard la conduite thérapeutique à adopter pour enrayer leur évolution et obtenir une guérison.

La souffrance sous-corticale s'exprime sur les tracés E. E. G. de deux manières différentes, correspondant à la gravité, réversible ou irréversible, de cette souffrance ; la première manière est une expression Postérieure (dans les dérivations postérieures, occipitales, des tracés E. E. G.) *(voir figure 3 en (1), figure 5, figure 6, figure 7 en (1), figure 9 en I, figure 10 en II, et figure 11 en (1))* ; elle est très fréquente chez l'enfant et commune à toutes les formes d'encéphalites ; la deuxième manière est une expression Antérieure (dans les dérivations antérieures, bifrontales), et elle traduit une souffrance basale dont le pronostic est très sombre. *(voir figure 11 en (2), et figure 12).*

En dehors de ces deux grands mode d'expression, Postérieur et Antérieur, la souffrance sous-corticale peut encore s'exprimer par des anomalies électriques moins typiques ou mineures et par une activité comitiale du tronc cérébral supérieur.

d) — Description des anomalies électro-encéphalographiques.

Voici maintenant une description analytique des ANOMALIES électro-encéphalographiques observées au cours des méningo-encéphalites tuberculeuses de l'enfant :

— LES ANOMALIES D'AMPLITUDE (ou de Voltage) des ondes électriques :

Il s'agit en général de *sur-voltage*. Le voltage des ondes est de 200 à 300 micro-volts, au lieu de 25 à 75, et ce sur-voltage est fréquent pour les bouffées hypersynchrones lentes ; parfois on le trouve associé à une fréquence rapide, et il donne alors des images de pointes. *(voir figure 8 en (3), et figure 14 en V).*

Plus rarement il s'agit *d'infra-voltage* : ce sont les tracés plats et les phases de black-out.

— LES ANOMALIES DE FREQUENCE : on peut trouver, soit une instabilité de la fréquence dominante, avec des fréquences diverses et interférant souvent, soit des *rythmes rapides*, de 10 à 30 c/s, et fréquemment sous-voltés, soit, plus souvent encore, des *« rythmes lents »*, (rythmes *thétar*, de 4 à 6 c/s, rythme *delta* de un à 4 c/s, ou rythme sub-delta inférieur à un c/s). *(voir figure 6 et figure 10 en I).*

— LES ANOMALIES DE FORME : Les ondes anormales peuvent être des ondes *régulières* simples (sinusoïdales, monorythmiques et hypersynchrones) *(voir figure 6)* ou complexes (pointe-ondes) *(figure 14 en V)*, ondes à front-raide, ou ondes poly-rythmiques et harmoniques) ; mais on peut rencontrer également des ondes *irrégulières* poly-rythmiques non-harmoniques et échappant à toute description, (par exemple : des ondes lentes, delta, diffuse, très amples, irrégulières et arythmiques). *(figure 10 en I).*

— LES ANOMALIES CONTINUES ou Dominantes : Ce sont en général des dysrythmies lentes continues.

— LES ANOMALIES MOMENTANEES ou discontinues : Ce sont des *bouffées* paraoxystiques, (par exemple : des bouffées de rythme delta de 2 à 3 c/s, irrégulier, sur un fond de rythme théta, ou bien des bouffées monorythmiques et sinusoïdales sur fond de rythme théta également) *(figure 6).*

— LES ANOMALIES DIFFUSES : Le caractère *« diffus »* des anomalies électriques est le caractère fondamental des altérations

observées au cours des méningo-encéphalites tuberculeuses. *(figure 1 et 2 en I).*

— LES ANOMALIES BILATERALES ET SYNCHRONES : Il faut savoir les isoler des anomalies diffuses, et on peut les observer soit sur les deux hémisphères, soit sur deux aires cérébrales symétriques, (il peut s'agir alors d'une prédominance dans les dérivations antérieures, et c'est le cas des monorythmies sinusoïdales *bi-frontales* qui traduisent une souffrance basale, ou encore d'une prédominance *dans les dérivations postérieures,* et c'est le cas des monorythmies sinusoïdales lentes à inscription postérieure). *(figure 3 en (1), figure 5, figure 6, figure 7 en (1), figure 9 en I, figure 10 en II,* figure *11 (1), et figure 11 en (2) et figure 12).*

— LES ANOMALIES LOCALISEES OU FOCALISEES : La localisation peut être globale sur un hémisphère, ou bien être plus précise sur une électrode (avec opposition de phases) ou sur une aire cérébrale bien déterminée *(figure 13, figure 15 et figure 16).*

— LES ANOMALIES RÉVÉLEES OU MAJOREES PAR LES ÉPREUVES DE SENSIBILISITION : Normalement la *réaction d'arrêt* à l'ouverture des yeux correspond à une intensification de l'activité corticale, associée à une désynchronisation des pulsations individuelles des unités cellulaires actives, et l'on obtient une activité rapide, de type béta ou gamma, dans les dérivations occipitales. Puis, à la fin de la réaction, c'est à dire lorsque le sujet referme les yeux, on obtient parfois un « Off-effect » qui est une recrudescence du rythme de base normal.

Les anomalies de la réaction d'arrêt peuvent correspondre à une absence de R. A., indiquant une atteinte grave (sauf chez les enfants très jeunes), ou bien une R. A. médiocre, ou encore à une R. A. trop prolongée. L'étude des « off-effects » montre, dans le cas d'une souffrance sous-corticale, des décharges bi-synchrones au moment de la fermeture des yeux.

L'Hyperpnée provoquée peut induire ou majorer des ondes lentes et de grande amplitude, ou une dysrythmie poly-rythmique avec des bouffées de synchronisation à 4 ou 5 c/s et d'une amplitude augmentée, ou bien des bouffées bilatérales synchrones du type épileptique.

Ces anomalies induites au majorées par l'Hyperpnée *(figure 17 en II),* n'ont qu'une valeur relative chez l'enfant, il faut les interpréter en fonction de l'âge. Par ailleurs, la sensibilité exagérée à l'hyperpnée, dépend pour le cas des enfants atteints de méningite tuberculeuse de la souffrance méningo-encéphalique mais peut dépendre aussi de l'hypo-chlorémie du L. C. R.

Le sommeil spontané (ou provoqué par le chloral) constitue une excellente méthode de sensibilisation ; c'est une méthode très pré-

cieuse, en particulier pour l'étude des stades initiaux de la souffrance basale. En effet la traduction électrique de la souffrance des formations hypo-thalamiques antérieures s'exprime de façon élective aux stades du sommeil où ces formations grises basales ont leur expression corticale majorée, et dans les formes graves on note l'absence des rythmes rapides.

Pour l'étude d'une souffrance corticale, le sommeil permet parfois de noter une non-inscription des potentiels évoqués dans la zone corticale lésées.

La stimulation lumineuse intermittente, chez l'enfant, ne nous a pas semblé révéler d'anomalies bien particulières, sur les quelques tracés où nous l'avons vue utilisée.

e) — Les anomalies pouvant être attribuées à l'action de la Streptomycine.

Les anomalies électriques enregistrées dès le début de la maladie et avant toute tentative de traitement dépendent bien des lésions méningo-encéphalitiques ; nous en sommes certains. Mais ensuite, pour les méningites qui sont en cours de traitement, quelle est l'action de la streptomycine sur l'activité électrique du cerveau ?.... Peut-elle influencer la morphologie et l'importance des anomalies E. E .G. ?... Voici un problème difficile à éclaicir.

En 1948, une étude sur les tracés enregistrés au laboratoire d'E. E. G. avant et après injection intra-rachidienne de streptomycine (dans les conditions habituelles du traitement) avait permis, semblait-il, de négliger un éventuel facteur toxique de la streptomycine dans la genèse des anomalies électriques enregistrés. Mais des éléments nouveaux d'appréciation ont fait reconsidérer cette question. En effet, d'une part, Jonhson, en injectant 2500 unités de streptomycine dans la grande citerne des singes, a pu obtenir une activité électrique faite d'ondes lentes et de pointe-ondes, et, d'autre part, le traitement streptomycinique I. R., chez quelques enfants, semble, dans certaines conditions, entretenir ou aggraver l'état clinique et électro-encéphalographique. C'est ainsi que chez un malade la reprise du traitement I. R. après une phase d'arrêt, déclencha temporairement (en dehors de toute erreur de dose ou de technique) un coma brutal accompagné d'une activité électrique delta et sub-delta *(figure 10 en I).* Chez trois autres malades, encore, la constation de fluctuations très importantes, d'un jour à l'autre, de l'albuminorachie et surtout de la cytologie, associées à des anomalies électriques de gravités très variables en l'espace de quelques jours, incita à cesser les injections I. R., et l'on vit alors se dessiner, à partir de ce moment, une amélioration régulière. Par contre, pour d'autres mmalades, la même conduite n'entraîna aucune amélioration.

L'interprétation de ces faits est donc délicate. Si vraiment il existe une influence de la streptomycine injectée par voie rachidienne sur les anomalies électriques enregistrées au cours du traitement, plusieurs facteurs interviennent, probablement :

— l'action toxique de la streptomycine, d'abord,

— puis l'intolérance des méninges à l'égard de l'antibiotique, (très variable d'un malade à l'autre) et la libération de produits toxiques pour les centres végétatifs dont la quantité dépend de l'importance des destructions tissulaires et microbiennes,

— enfin, le rôle mécanique des ponctions lombaires répétées, avec évacuation du L. C. R. suivie d'injection de subtance exogène, et le rôle des ponctions lombaires difficiles s'accompagnant d'hémorragies méningées. (En effet, chez certains enfants très agités, nous avons observé fréquemment une augmentation des anomalies électriques et parfois même des poussées évolutives de la maladie d'une importance modérée, lorsque les ponctions lombaires, difficiles à réaliser, étaient suivies d'hémorragies méningées traumatiques).

C'est dire qu'avant de donner une interprétation formelle de chaque tracés E. E. G., il faut, non seulement connaître les conditions dans lesquelles ce tracé a été enregistré, mais savoir aussi comment le traitement en cours s'effectue.

IV. - Étude des différents types de Tracés E. E. G. rencontrés aux différents stades de la maladie.

a) - LES TRACÉS DE DÉBUT.

Chez 48 enfants l'exploration électro-encéphalographique a pu être entreprise dès le début de la maladie, et avant la mise en œuvre du traitement dans de nombreux cas.

Ce sont ces tracés de Début que nous allons étudier maintenant.

Au début des méningites tuberculeuses Trois Types de tracés peuvent être observés de façon fréquente. De plus, nous avons observé d'une manière exceptionnelle un quatrième Type de tracés.

— 1. les tracés de Méningo-encéphalite diffuse ;
— 2. les tracés de Monorythmie Sinusoïdale lente à inscription postérieure ;
— 3. les tracés de Méningo-corticalite.
— 4. un cas de tracé Comitial.

I. — Les Tracés de méningo-encéphalito diffuse.

Nous avons déjà signalé, (page 18 bis), que le *caractère fondamental des altérations électriques,* celui qui frappe dès que l'on examine un tracé de Méningite tuberculeuse, *c'est le caractère « diffus »* de ces anomalies, correspondant parfaitement à l'atteinte diffuse méningo-encéphalique, lésionnelle ou fonctionnelle.

Chez les enfants tous les tracés E. E. G. présentent des anomalies diffuses, traduisant un état plus ou moins grave de méningo-encéphalite. Nous allons donner comme exemple les tracés de Début qui ne présentaient que des « anomalies diffuses », à l'exclusion de tout autre type d'altérations électriques.

Ces anomalies sont caractérisées par une *dysrythmie lente, diffuse, irrégulière, asymétrique et asynchrone.*

Trois variétés de tracés peuvent être distinguées suivant la gravité des anomalies : variété Mineure, Moyenne et Majeure.

Variété mineure

7 cas, soit 14,5 °/° des tracés de début.

— DESCRIPTION : Le rythme de base est normal, et d'une fréquence normale pour l'âge de l'enfant ; la réaction d'arrêt est normale. *Sur ce fond de tracé normal on voit apparaître une dysrythmie lente*

de type théta et parfois delta, nettement majorée par les épreuves de sensibilisation, et s'inscrivant d'une manière irrégulière, diffuse et non symétrique *(figure 1 et 2 en II).*

— CORRESPONDANCE avec les faits cliniques, ophtalmoscopiques et biologiques :

La méningite tuberculeuse des enfants de ce groupe évoluait depuis 7 à 20 jours. L'état de la conscience était absolument normal dans plus de la moitié des cas, et, dans les autres, on notait une tendance à la somnolence. Par ailleurs on notait un cas de convulsions généralisées ; un cas d'hémiplégie ; deux cas d'œdème du F. O., discret et bilatéral. L'état du L. C. R. était très variable, (cytologie entre 25 et 200 éléments, chlorures inférieurs à 7 grammes, albumine entre 0,50 et 2,50, et, pour un cas de blocage rachidien déjà constitué à ce stade de début, on avait 15 gr. d'albumine lombaire et 0 gr. 80 seulement dans le liquide sous-occipital).

Un seul des enfants de ce groupe est mort, soit 14,3 °/° seulement, et c'est là un résultat essentiel. En effet, l'état clinique pouvait paraître très alarmant dans plusieurs cas (en particulier pour le cas des convulsions généralisées, et pour celui de l'hémiplégie), et beaucoup plus alarmant que l'activité électro-encéphalographique. Pourtant, il n'y a eu dans ce groupe qu'un seul exitus, ce qui semble bien montrer que les tracés E. E. G. ont bien traduit le degré relativement peu important des lésions cérébro-méningées, et d'une manière beaucoup plus exacte que les signes cliniques ou biologiques.

— SIGNIFICATION : *Cette variété mineure permet d'espérer une évolution favorable.* En effet, dans tous les cas, (sauf chez l'enfant pour lequel l'évolution de la méningite fut fatale), ces anomalies disparurent au cours de l'évolution de la maladie ; ce qui permet de noter que ces anomalies, même mineures, pouvaient et devaient bien être considérées comme pathologiques.

Variété moyenne.

10 cas, soit 20 °/° des tracés de début.

— DESCRIPTION : *(figure 1 et 2 en I) Le rythme de base n'est pas normal.*

C'est une activité delta diffuse, irrégulière et asynchrone et intriquée avec quelques ondes théta ;

La R. A. est médiocre ou nulle ;

Toutes ces anomalies sont augmentées par les épreuves de sensibilisation.

— CORRESPONDANCE avec les faits cliniques, ophtalmoscopiques, et biologiques :

La méningite de ces 10 enfants évoluait depuis 10 à 30 jours.

Etat d'obnubilation ou de sub-coma. Un cas d'hémi-chorée ; 3 cas d'œdème du F. O. ; cytologie du L. C. R. entre 30 et 390 éléments, chlorures entre 6,40 et 7 gr., albumine entre 0,60 et 3 gr.

En résumé l'état clinique et biologique des petits malades de ce groupe, n'était pas beaucoup plus alarmant que celui des enfants du groupe précédent (sauf en ce qui concerne l'état de la conscience). Par contre les données E. E. G. étaient nettement plus graves, et en parfaite concordance avec la gravité réelle de l'affection, puisqu'on note dans le groupe de la variété moyenne 60 °/° d'exitus au lieu de de 14,3 °/° dans le groupe de la variété mineure. La mort est survenue chez 2 malades en moins de 15 jours, chez 3 malades avant la fin du 2me mois, et chez un dernier malade après 5 mois de traitement.

— SIGNIFICATION : *Cette variété moyenne exprime une atteinte sévère méningo-encéphalique.* Sa fréquence montre que, chez l'enfant, un état de souffrance, même transitoire, s'exprime clairement et constamment par des ondes lentes très nettes, (ce qui n'est pas le cas pour l'adulte).

Variété majeure

7 cas, soit 14,5 °/° des tracés de début.

— DESCRIPTION : *Le tracé présente un aspect complètement désorganisé,* avec une activité delta et sub-delta, diffuse, ample, irrégulière et asynchrone, rappelant un tracé électrique de coma. *(figure 10 en I).*

Dans deux cas les ondes lentes prédominaient dans les régions occipitales et sur l'un des hémisphères dans un autre cas.

—CORRESPONDANCE avec les faits cliniques, ophtalmoscopiques et biologiques :

La méningite de ces 7 enfants évoluait depuis 8 à 30 jours : Etat de coma ; Quatre cas d'œdème du F. O. important ; cytologie du L. C .R. entre 21 et 348 éléments, chlorures entre 6,20 et 6,80, albumine entre 0,60 et 3 gr.

Donc l'état de ces enfants était biologiquement comparable aux cas de la variété moyenne, mais cliniquement plus grave. Cette gravité est encore confirmée par l'évolution, puisqu'on note dans ce groupe 86 °/° d'exitus. La mort est survenue chez un malade au 8me jour du traitement, chez 3 malades avant la fin du 2me mois, chez un malade au bout de 2 mois 1/2, et chez un dernier enfant à l'occasion d'une rechute 14 mois 1/2 après le début du traitement.

Un seul enfant de ce groupe est vivant, et l'évolution de sa méningite parait actuellement favorable.

— SIGNIFICATION : *Cette variété majeure extériorise une souffrance grave* des différentes zones du cortex et leur isolement des formations de la base du cerveau. Tout se passe comme s'il n'existait plus de connexions entre le cortex atteint et les centres rythmiques d'électrogénèse du tronc cérébral supérieur et de la région hypothalamique.

Pour les trois Variétés de tracés de méningo-encéphalite diffuse on note, finalement, *un réel parallélisme entre la gravité progressive des anomalies E. E. G.* ((variétés mineure, moyenne et majeure) *et la gravité progressive de l'atteinte méningo-encéphalique*, aboutissant à un pourcentage d'exitus de plus en plus élasé.

2. — Les Tracée de Monorytmie Sinusoïdale lente à inscription postérieure.

Ce type de tracé est souvent observé chez l'enfant au cours d'affections diverses, au cours des encéphalites et des méningo-encéphalites. On le retrouve fréquemment au cours des méningites tuberculeuses. Nous l'avons observé dans 22 cas, et il représente donc *46 o/o des tracés de début.* (4 de ces 22 cas seront étudiés avec les tracés de focalisation, page 32).

Nous avons déjà noté, (page 20), que dans certains cas et quand on examine les tracés E. E .G. avec attention, on découvre, en plus des « anomalies diffuses » qui sont constantes, certains types d'altérations qui, au lieu d'être diffuses ,sont localisées et prédominent dans certaines dérivations. Ces *« anomalies prédominantes » traduisent* l'atteinte ou la réaction de certaines structures, et on peut les classer en deux grands groupes. L'un de ces groupes traduit l'atteinte ou la réaction des structures *corticales*, et il sera étudié avec les tracés de méningo-corticalite (page 32). L'autre groupe traduit l'atteinte, la réaction ou la *souffrance des structures sous-corticales*. La mise en évidence de cette souffrance sous-corticale a une très grande importance, parce qu'elle est la traduction des lésions les plus typiques et les plus graves que l'on voit apparaître au cours des méningites tuberculeuses, (lésions di-encéphaliques et lésions méningées de la base du cerveau). Les signes électro-encéphalographiques de souffrance sous-corticale ont une grande valeur pour dépister ces lésions dès leur apparition et pour guider, sans retard, la conduite thérapeutique à adopter.

La souffrance sous-corticale s'exprime sur les tracés E. E .G. de deux manières différentes correspondant à la gravité réversible ou irréversible de cette souffrance ; la première manière est une expres-

sion postérieure ; c'est celle qui correspond au « tracé de monorythmie sinusoïdale lente à inscription postérieure » que nous allons étudier ; la deuxième manière est une expression antérieure (dans les dérivations antérieures bi-frontales) et elle traduit une « souffrance basale » dont le pronostic est très sombre parce que les lésions qu'elle exprime se trouvent à un stade déjà très avancé et pratiquement irréversible. Cette souffrance basale n'est donc pas observée au tout début de la maladie, et c'est pourquoi nous étudierons les tracés de souffrance basale plus tard, (page 43).

Voici maintenant la description des tracés de monorythmie sinusoïdale lente à inscription postérieure.

—DESCRIPTION : *Le rythme de base* de ces tracés est constitué par des anomalies diffuses à type de dysrythmie diffuse, lente, asynchrone et irrégulière, avec intrication de rythme théta et delta (delta prédominant), et traduisant une souffrance diffuse méningo-encéphalique. *(figure 6).*

Sur ce rythme de base, on voit s'inscrire des *PHASES DE MONORYTHMIE SINUSOIDALE LENTE A PREDOMINANCE POSTERIEURE* ; ce sont des phases d'ondes lentes, de un à 4 c/s, hypersynchrones et sinusoïdales, régulières et monorythmiques, de grande amplitude, inscrites de façon symétrique sur les dérivations postérieures, et parfois sur les dérivations moyennes.

L'inscription de ces phases d'ondes lentes se fait *en bouffées,* d'une durée de quelques secondes, dont le début et la terminaison sont brusques, et dont la fréquence est constante au cours d'un même examen mais peut varier d'un examen à l'autre chez le même malade. Ces bouffées sont répétées sur le tracé d'une manière très variable.

L'épreuve d'hyperpnée augmente l'amplitude des phases d'ondes lentes, augmente leur durée et leur répétition, diminue leur fréquence, mais n'altère pas leur inscription postérieure. *(figure 3 en (1), figure 5, figure 6, figure 7 en (1), figure 9 en I, figure 10 en II et figure 11 en (1).).*

Des variantes peuvent être notées.

On peut observer des ondes de faible amplitude à côté des ondes amples habituelles, ou bien un aspect trompeur de *monorythmie sinusoïdale diffuse, (figure 3 en (1), figure 9 en I),* si les ondes synchrones diffusent jusque dans les dérivations moyennes et antérieures ; (mais alors, un examen attentif permet de noter cependant la prédominance postérieure). On peut observer encore des phases monorythmiques plus précises sur un hémisphère. Parfois la durée d'inscription est réduite à 2 ou 3 ondes hypersynchrones groupées, *(figure 5),* interrompant le rythme de base occipital, (mais l'hyperpnée permet alors d'obtenir des phases plus longues). Enfin on peut

observer une inscription moins nette des phases à partir de l'âge de 14 ans, et il faut alors user de l'hyperpnée pour les extérioriser.

Certaines de ces variantes (considérées sur un tracé isolé) peuvent paraître réellement atypiques, et l'on ne peut plus parler, alors, dans ces cas-là de monorythmie sinusoïdale à prédominance postérieure. Nous reparlerons de ces cas avec les signes atypiques, secondaires, ou mineurs, de souffrance sous-corticale (page 47).

Dans les 22 cas où ce type de tracé a pu être isolé, au stade de début de la maladie, 17 fois il s'est présenté à l'état pur, une fois avec une prédominance unilatérale et 4 fois il a été intriqué avec un tracé de focalisation (page 32).

— CORRESPONDANCE avec les faits cliniques, ophtalmoscopiques et biologiques :

La méningite des enfants ayant présenté ce type de tracé évoluait depuis 10 à 45 jours. Tous ces enfants présentaient des céphalées violentes et des vomissements répétés, correspondant à un syndrome d'hypertension intra-crânienne, avec un L. C. R. toujours hypertendu et une cytologie entre 21 et 348, des chlorures entre 6,20 et 7 gr. et une albuminorachie entre 0,60 et 3 gr.

L'état de la conscience était peu altéré en général, (6 cas de somnolence seulement). Deux cas de convulsions ; un syndrome choréoathétosique ; 2 hémiplégies et 6 cas d'œdème du F. O.

L'évolution fut la suivante :

— 5 enfants présentèrent une amélioration très rapide, clinique et électrique, avec un tracé très proche de l'état normal. Par contre la normalisation du L. C. R. fut beauconp plus lente et demanda 1 mois 1/2 ou 2 mois *(figure 3 et figure 4)*.

— 5 enfants présentèrent une amélioration beaucoup plus lente, avec un tracé de dysrythmie diffuse pendant plusieurs semaines et des anomalies mineures résiduelles au moment de la guérison.

— 8 enfants, enfin, présentèrent une aggravation fatale, avec persistance du même tracé, puis une tendance à la diffusion antérieure des anomalies suivie de l'apparition d'un tracé de souffrance basale *(figure 11)*, ou un tracé de type coma. Cliniquement ces enfants présentaient un état de coma et un syndrome végétatif grave (amaigrissement rapide, cachexie, troubles trophiques, escharres, hypersudation, hoquet, convulsions et troubles du rythme respiratoire). Presque constamment on notait aussi un syndrome hypertoniqee, avec hypertonie en flexion des membres inférieurs et opisthotonos. L'exitus survint en 15 jours pour deux de ces 8 enfants, en 3 semaines pour 3 enfants, et après 2 mois de traitement pour les 3 derniers.

En résumé, chez les enfants qui ont présenté dès le *début de la maladie* un tracé de monorythmie sinusoïdale lente à inscription postérieure, *l'évolution* s'est montrée *favorable dans 56* °/° des cas.

— SIGNIFICATION : Le tracé de monorythmie sinusoïdale lente à inscription postérieure ne s'observe, à l'état pur, que chez l'enfant, parce que chez lui les formations du tronc cérébral supérieur (T. C. S.) ont une sensibilité particulière et que la maturité corticale est imparfaite. La souffrance sous-corticale et la libération de l'activité électrique des formations du T. C. S., dont témoigne ce tracé, s'expriment par des phases d'hypersynchronie, inscrites de façon élective dans les dérivations postérieures.

Cette souffrance sous-corticale parait dépendre de deux causes :

Au stade de début de la méningite des enfants, c'est une simple hypertension du L. C. R. au niveau du III^e^ ventricule qui est responsable de la libération de l'activité électrique du tronc cérébral supérieur.

Mais, au cours des phases évolutives de la maladie, c'est une arachnoïdite basale débutante qui intervient.

a) Au début des méningites tuberculeuses précocément soignées, c'est l'hypersécrétion initiale du L. C. R., entrainant une hypertension dans le III^e^ ventricule, qui est responsable de la libération de l'activité du T. C. S. C'est donc un facteur mécanique (la distension des parois du III^e^ ventricule) qui intervient, au stade de début de la maladie, dans la genèse du tracé de monorythmie sinusoïdale lente à inscription postérieure.

En effet deux arguments sont en faveur du *rôle prépondérant de l'hypertension ventriculaire.* C'est tout d'abord la rapidité d'apparition de ce type de tracé au début de la maladie alors qu'il existe une hypertension simple du L. C. R., contrôlée par manométrie lombaire et sans aucun signe de cisternite associée. C'est ensuite la rapidité de disparition de ce tracé lorsque l'hypertension initiale cède sous l'effet des ponctions lombaires répétées ; et, d'ailleurs, l'évolution de ces cas est favorable, habituellement. (Signalons aussi que dans les méningo-encéphalites virales de l'enfant on retrouve le tracé de monorythmie sinusoïdale lente à inscription postérieure en même temps que les deux faits et arguments que nous venons d'exposer).

b) *Au début des méningites* tuberculeuses de l'enfant *tardivement diagnostiquées* et soignées, la tendance évolutive rapide des méningites non-traitées fait que l'*on se trouve déjà en présence d'une arachnoïdite basale débutante. Ces lésions méningées de la base du* cerveau, en voie de formation, entrainent un blocage de la base plus ou moins complet et un vice de circulation du L. C. R. responsable des troubles de l'électrogénèse. Dans certains cas il n'y a pas que l'arachnoïdite basale qui intervient car il existe parfois une véritable infiltration des formations du tronc cérébral supérieur. (Nous reverrons ces lésions en étudiant les tracés enregistrés au cours de l'évo-

lution de la maladie) (page 37). L'évolution de ces cas (huit, dans notre statistique) est constamment défavorable.

Le pronostic que l'on peut tirer de l'existence d'un tracé de monorythmie sinusoïdale lente à inscription postérieure n'a de valeur qu'en fonction du moment de son apparition :

— l'apparition de ce tracé *au stade de début* de la maladie *n'est pas trop alarmante* ; en effet la normalisation électrique est fréquemment observée grâce à la décompression liquidienne obtenue par des rachicentèses répétées ;

— mais, au début des méningites tardivement diagnostiquées, le *pronostic est plus alarmant,* comme nous le verrons en étudiant les tracés enregistrés au cours de l'évolution de la maladie (page 37).

3. — Les Tracés des Méningo-Corticalite.

Ce troisième type de tracé est l'expression de la souffrance corticale d'une zone localisée, et peut traduire cette souffrance de trois manières différentes dont voici la description.

— DESCRIPTION : *Première variété* : La souffrance corticale est traduite, ici, par l'apparition d'anomalies particulières et localisées, que l'on peut isoler des anomalies diffuses.

Ces anomalies localisées sont caractérisées par une activité lente, delta ou sub-delta, isolée et asynchrone, nettement localisée à une ou plusieurs dérivations et se retrouvant sur l'ensemble du tracé. Ces particularités sont peu modifiées par les épreuves de sensibilisation. *(figure 14 en III et IV).*

2me variété : Elle est moins fréquente ; c'est une focalisation électrique précise avec opposition de phase entre deux dérivations. Il est alors possible de délimiter le foyer, avec précision, grâce à des montages en croix *(figure 13, figure 15 et figure 16).*

3me variété : Cette variété évoque plutôt l'existence d'une lésion arachnoïdienne, (Kystique ou œdemateuse). C'est l'image d'un écran électrique entrainant sur une ou plusieurs dérivations du tracé (bien volté par ailleurs) une diminution considérable de l'amplitude des ondes et de leur fréquence.

(Les tracés sur lesquels un sur-voltage localisé pourrait en imposer pour une focalisation ont été éliminés).

Notons encore que, 4 fois sur 5, les tracés de méningo-corticalite que nous avons pu enregistrer au début de la maladie étaient associés à des phases de monorythmie sinusoïdale lente à inscription postérieure. C'est à dire, qu'en plus des signes diffus, il y avait à la fois des signes de souffrance corticale et des signes de souffrance sous-corticale.

— CORRESPONDANCE : avec les faits cliniques, ophtalmoscopiques, biologiques et anatomiques :

La méningite des 5 enfants ayant présenté un tracé de méningo-corticalite dès le début de la maladie évoluait depuis 8 à 15 jours.

Quatre d'entre eux étaient atteints d'hémmiplégie, avec chez l'un d'eux un syndrome hémichoréo-athétosique du côté opposé à l'hémiplégie. Deux fois on notait un œdème du F. O. à prédominance unilatérale et une fois des convulsions unilatérales. 3 enfants présentaient une obnubilation grave. Les altérations du L. C. R. étaient du type banal et sans rapport avec la corticalite.

L'évolution fut la suivante : deux enfants sont en bonne santé, et chez eux la disparition du tracé de méningo-corticalite fut rapide ; par contre la disparition de l'hémiplégie fut lente, en 8 mois seulement. 3 enfants sont morts (mortalité 60 °/°), 2 en moins de 15 jours, et le troisième au bout de 1 mois 1/2 de traitement. Chez ce dernier enfant le tracé de corticalite persista jusqu'à la mort.

Les autopsies qui ont pu être pratiquées montrèrent dans un cas des granulations corticales tuberculeuses dans la région de la frontale ascendante gauche, avec œdème arachnoïdien de voisinage et caséose basale, et dans un autre cas un vaste kyste arachnoïdien de la région fronto-pariétale droite, sans lésions du cortex sous-jacent, mais avec caséose basale.

— SIGNIFICATION : des trois variétés de tracé de méningo-corticalite. Elles indiquent l'existence d'une *complication corticale,* s'ajoutant à l'atteinte diffuse méningo-encéphalique qui est constante. Cependant la nature de la lésion qui est à l'origine de cette souffrance corticale peut varier. Nos vérifications anatomiques nous permettent d'avancer que les tracés de méningo-corticalite peuvent traduite :

soit des lésions corticales (à type de tuberculomes, d'infiltration ou d'œdème) ;

soit des lésions sous-corticales profondes (de nature vasculaire et entrainant une réaction œdémateuse temporaire du cortex ;

soit des lésions arachnoïdiennes (à type d'arachnoïdite kystique, œdémateuse ou fibro-caséeuse).

C'est la morphologie des tracés E. E .G., ainsi que la confrontation des données électriques et cliniques, au cours de l'évolution de la maladie, qui permettent de préciser, en général, la nature de la lésion en cause.

Enfin les tracés de méningo-corticalite peuvent parfois être observés sans qu'on puisse affirmer l'existence d'un processus lésionnel, et ils traduisent peut-être, alors, une simple souffrance fonctionnelle. Il convient aussi de signaler la relative rareté de ces tracés au cours des méningites tuberculeuses de l'enfant.

Nous reverrons les tracés de méningo-corticalite avec les tracés enregistrés au cours de l'évolution de la maladie, ce qui nous permettra de compléter cette première étude (page 49).

4. — Un cas de tracé Comitial.

Il nous reste à exposer le cas d'un petit malade dont le tracé de début, de type épileptique, ne peut pas être classé dans l'un des trois groupes précédemment décrits.

Chez cet enfant très tardivement traité, le tracé de début présentait des altérations de type comitial, avec des pointes-ondes caractéristiques dans les deux dérivations frontales, apparaissant sur une activité de base de type théta à 5 c/s, très irrégulière par moment, et associée à des ondes delta.

Cliniquement des crises de clonies masticatrices furent ,au cours de l'enregistrement et à plusieurs reprises, l'expression de cette activité comitiale. L'enfant mourut au bout de 8 jours de traitement.

Il est possible qu'une souffrance sous-corticale, précoce chez ce malade, se soit manifestée, dès le début de la maladie, par une comitialité à la fois clinique et électrique. Mais nous n'osons pas l'affirmer. On peut tout aussi bien supposer que l'existence de l'Epilepsie était antérieure à l'apparition de la méningite.

En effet, dans notre statistique, nous avons un autre cas de tracé comitial enregistré dès le début de la méningite. Mais ce tracé a été observé à l'âge de 17 ans, chez une malade qui présentait depuis l'âge de 10 ans déjà, des crises comitiales contrôlées par plusieurs tracés E. E. G. ; chez cette jeune fille, d'ailleurs, au moment de la guérison de la méningite, l'état clinique et électrique de l'épilepsie redevint comparable à ce qu'il était avant l'apparition de la méningite tuberculeuse.

En terminant l'étude des tracés enregistrés au stade de début de la maladie, nous rappelons que ces tracés présentent dans tous les cas des anomalies diffuses, traduisant un état plus ou moins grave de méningo-encéphalite diffuse.

Dans 46 °/° des cas, on peut observer, en plus des anomalies diffuses, des phases de monorythmie sinusoïdale lente à inscription postérieure, qui traduisent une souffrance sous-corticale.

Et dans 10 °/° des cas on peut noter des signes de souffrance corticale.

Nous verrons plus loin, en parlant de l'intérêt des tracés E. E. G., la valeur pratique de ces trois tracés de début au point de vue diagnostique et pronostique. (page 69).

Voici maintenant les divers types de tracés observés au cours de l'évolution de la maladie.

B) - LES TRACÉS ENREGISTRES AU COURS DE L'ÉVOLUTION DE LA MÉNINGITE.

L'étude des anomalies électriques enregistrées *au cours de l'évolution* des méningo-encéphalites tuberculeuses de l'enfant présente un grand intérêt.

En effet les modifications apportées à ces anomalies au cours de l'évolution, révélées par des tracés répétés en serie, donnent des indications beaucoup plus utiles que l'aspect statique d'un tracé unique et complètent les renseignements fournis par le tracé de début. De ces nombreux tracés se dégage un « *cycle évolutif* » des variations des rythmes bio-électriques. L'examen de ce cycle permet de suivre l'évolution de la maladie et de prendre sans retard les décisions nécessaires à la bonne conduite du traitement.

Comme au stade de début, il est très important de savoir isoler des « anomalies diffuses » les « anomalies prédominantes », et de savoir ensuite interpréter leur caractère cortical ou sous-cortical, pour mieux préciser la nature de la souffrance méningo-encéphalique.

Notre étude est fondée sur l'exploration électro-encéphalographique pratiquée chez 59 enfants au cours de l'évolution de la maladie.

Six types de tracés peuvent être enregistrés au cours de l'évolution. Ce sont :

1. Les tracés de méningo-encéphalite diffuse.
2. Les tracés de monorythmie sinusoïdale lente à inscription postérieure.
3. Les tracés de souffrance basale.
4. Les tracés de méningo-corticalite.
5. Les tracés comitiaux.
6. Les tracés atypiques, avec des phases de black-out.

Nous allons étudier tous ces types de tracés, puis nous nous attacherons aux modifications qui leurs sont apportées au cours de l'évolution (page 55).

I. — Les Tracés de Méningo-Encéphalite diffuse.

Nous connaissons déjà ce type de tracé pour l'avoir étudié avec les tracés de début (page 25). En étudiant les 48 tracés enregistrés au début de la maladie chez 48 malades, nous avons indiqué que, chez les enfants, tous les tracés E. E. G. présentaient des anomalies diffuses, traduisant un état plus ou moins grave de méningo-encéphalite diffuse.

— DESCRIPTION : Nous avons déjà donné la description des trois variétés des tracés de méningo-encéphalite diffuse : variété mineure

(page 25), variété moyenne (page 26) et majeure (page 27). La description de chacune de ces variétés était illustrées par un nombre précis de cas, correspondant aux malades dont le premier tracé ne présentait que des anomalies diffuses, à l'exclusion de tout autre type d'altérations électriques (sous-corticales, corticales, ou comitiales).

— CORRESPONDANCE avec les faits cliniques, ophtalmoscopiques et biologiques :

En étudiant, maintenant, les nombreux tracés enregistrés au cours de l'évolution de la maladie chez 59 malades, nous ne pouvons pas citer un nombre précis de cas pour illustrer les trois variétés des tracés de méningo-encéphalite diffuse. En effet de nombreux malades ont présenté successivement, au cours de l'évolution de leur méningite, ces trois variétés : mineure, moyenne et majeure, et même, la plupart de ces malades (41 sur 59) ont présenté, à certaines phases de l'évolution, des anomalies électriques particulières (sous-corticales, corticales ou comitiales) en plus des anomalies diffuses, comme nous le verrons plus loin.

D'ailleurs ce qui compte, au cours de l'évolution de la maladie, ce n'est pas de classer un tracé isolé de chaque malade dans telle ou telle catégorie de tracé ; *ce qui compte c'est l'examen du cycle évolutif électro-encéphalographique propre à chaque malade.* C'est pourquoi il est essentiel d'enregistrer pour chaque enfant de nombreux tracés, répétés en série, afin de dégager ce « cycle évolutif » et d'en retirer les renseignements utiles à la bonne conduite du traitement (page 55).

Cependant il faut signaler que *tous les 59 enfants dont nous parlons ont présenté des anomalies diffuses en cours d'évolution,* avant la fin de la maladie (guérison ou exitus) ; et il faut signaler, également, que 17 d'entre-eux seulement n'ont présenté que des anomalies diffuses (à l'exclusion de tout autre type d'altérations électriques).

Au cours de l'évolution de la maladie, le parallélisme entre les signes cliniques et les signes électriques est aussi net qu'au stade de début pour les 3 variétés de tracé. 5 des 17 malades, chez qui on avait enregistré une *variété majeure* des tracés de méningo-encéphalite diffuse, sont morts assez précocément (voir page 57). Par ailleurs, l'apparition d'une *variété moyenne* correspond cliniquement à un état qui n'est pas trop alarmant ; les malades ne présentent pas de troubles du tonus, ni de troubles végétatifs graves, mais, par contre, des céphalées, des vomissements, une température instable, et une tendance nette à la chute du poids. La *variété mineure précède* fréquemment, ou confirme une nette amélioration clinique et la fin d'une poussée évolutive *(figure 3 et 4).*

Par contre il n'existe pas un parallélisme aussi parfait entre les signes E. E .G. et les signes ophtalmoscopiques. Des lésions de type

spécifique (tubercules choroïdiens) ou de type mécanique (stase) correspondent fréquemment, mais inconstamment cependant, aux variétés moyennes et majeures.

Enfin il est difficile de trouver un parallélisme entre les anomalies électriques diffuses et celles du L. C. R., au cours de l'évolution de la maladie.

— SIGNIFICATION : *La variété mineure* traduit une souffrance encéphalique diffuse modérée et l'absence de complication. Au cours de l'évolution de la maladie, elle est donc d'un bon pronostic.

— *La variété moyenne* traduit une poussée évolutive ou une rechute, mais correspond cliniquement à un état qui n'est pas alarmant comme nous l'avons vu. C'est l'évolution ultérieure, électrique et clinique, et l'examen de cycle évolutif électro-encéphalographique qui guident le pronostic.

— *La variété majeure* traduit une souffrance plus importante des différentes régions du cortex et leur isolement des formations de la base du cerveau. Parfois une diminution d'amplitude des ondes exprime une souffrance plus grave encore. Tout se passe comme s'il n'existait plus de connexions entre le cortex atteint et les centres rythmiques d'électrogénèse du tronc cérébral supérieur. Dans certains cas l'état du cortex est tel, que la souffrance basale ne peut même plus s'exprimer dans les dérivations bi-frontales, ainsi qu'en témoigne les cas où cette variété de tracé persiste à la phase terminale de la maladie, associée à des troubles di-encéphaliques, secondaires à des lésions de méningo-di-encéphalite vérifiées par l'autopsie. Le pronostic de cette variété est défavorable.

— Mais, en définitive, chacune de ces trois variétés (mineure, moyenne et majeure) considérée en elle même, n'a pas une signification formelle. L'étude du *cycle évolutif* électro-encéphalographique et le sens de l'évolution des anomalies électriques sont beaucoup plus riches de signification, comme nous le verrons, (page 55).

2. — Les Tracés de Monorytmie Sinusoïdale lente à inscription postérieure.

Nous connaissons aussi ce type de tracé pour l'avoir étudié avec les tracés de début (page 28). Nous connaissons sa *description* (page 29). On peut de nouveau l'observer au début des rechutes tardives. (Les poussées évolutives surviennent, en général, entre le premier et le troisième mois du traitement, et plusieurs poussées peuvent se succéder).

— CORRESPONDANCE avec les faits cliniques, ophtalmoscopiques, biologiques, cisternographiques et opératoires.

a) *Au début des poussées évolutives,* le tracé de monorythmie sinusoïdale lente postérieure a été observé chez 10 enfants (soit dans 62 °/° des cas, car 16 enfants seulement ont présenté des poussées évolutives en cours de traitement).. Chez ces malades la mise en train du traitement s'était accompagnée d'une amélioration clinique, électrique et biologique, et l'on vit secondairement s'aggraver les signes E. E .G. avec l'apparition des phases de monorythmie sinusoïdale lente à inscription postérieure. Cette aggravation électrique précéda, dans quelques cas, l'aggravation des signes cliniques, et c'est un fait remarquable. Mais, le plus souvent, l'aggravation électrique et clinique furent parallèles.

Dans la plupart des cas, les malades présentaient des signes d'hypertension intra-cranienne avec hypertension du L. C. R., céphalées, vomissements et troubles de la conscience (confusion mentale, agitation ou sommolence).

Par ailleurs, dans le liquide lombaire ou sous-occipital on notait une élévation de l'albumine, une baisse des chlorures, mais l'état de la cytologie était très variable. L'hydrocéphalie était à peu près constante ; les ponctions ventriculaires montrèrent souvent un liquide hypertendu, mais de composition normale. Œdème du F. O. dans 7 cas sur 10. Enfin, petite tendance à l'hypertonie des membres et tremblement diffus.

L'évolution fut la suivante :

— 6 enfants présentèrent une amélioration lente, mais progressive, grâce à l'administration de la streptomycine par voie ventriculaire ou par voie sous-occipitale (en plaçant les enfants en décubitus ventral et la tête légèrement fléchie, en position « front-lit » pour faciliter la diffusion de la streptomycine vers les citernes de la base), ou encore par « irrigation cisternale », après intervention neuro-chirurgicale. Dans un cas, ce n'est qu'au 4me mois de maintien de la sonde avec « irrigation cisternale » que la circulation du L. C. R. fut rétablie.

Pour ces 6 enfants le tracé de monorythmie sinusoïdale lente à inscription postérieure persista pendant un temps plus ou moins long, avec des phases d'amélioration et de reprise ; il finit par disparaître en laissant place à la variété mineure des tracés de méningo-encéphalite diffuse, et, au moment de la guérison, le tracé E. E. G. fut absolument normal dans quelques cas *(figure 3)* ; pour les autres cas, cependant, des anomalies électriques mineures persistèrent au moment de la guérison, traduisant, semble-t-il, un état séquellaire de la souffrance des formations réticulées. *(figure 8 en (4)).*

— 4 enfants présentèrent une évolution défavorable et fatale. Les troubles de la conscience s'agravèrent pour aboutir au coma.

Les signes de méningo-diencéphalite et les troubles hypertoniques s'agravèrent également. Sur les tracés successifs, enregistrés en série dans certains cas les phases de syncronisation, d'abord inscrites dans les dérivations postérieures, diffusèrent progressivement vers les dérivations antérieures bi-frontales pour aboutir à la morphologie d'un tracé de souffrance basale *(figure 11)*, et, dans les autres cas, les phases de syncronisation disparurent pour être remplacées par un tracé de type coma.

Chez l'un de ces enfants, dont le tracé avait évolué vers un tracé de souffrance basale, une intervention neuro-chirurgicale fut tentée pour permettre une « irrigation cisternale». Cette intervention montra l'existence d'une arachnoïdite fibro-caséeuse de la base, intense et irréductible. L'état des lésions était trop avancé pour que l'intervention fut efficace.

Ces 4 enfants, donc, moururent dans un état de cachexie extrême. L'autopsie montra une arachnoïdite fibro-caséeuse de la base (lymphoplasmocytaire, folliculaire et caséeuse), des lésions d'Endo-Périvascularite aboutissant souvent à des thromboses vasculaires, et une infiltration non-spécifique du plancher et des parois du troisième ventricule ainsi que de la région péri et sous épendymaire du tronc cérébral dans sa région pédonculaire.

b) *au début des recherches tardives* : le tracé de monorythmie sinusoïdale lente à inscription postérieure a été observé chez 3 enfants, qui présentaient avant cette rechute un tracé E.E.G. déjà normalisé ou une simple dysryhtmie mineure. L'évolution fatale pour ces trois enfants fut comparable à celle qu enous venons de décrire pour les 4 enfants du groupe précédent, sur le plan clinique, électrique et anatomique.

SIGNIFICATION : Au début des poussées évolutives, au début des rechutes tardives, (ainsi qu'au début des méningites tardivement diagnostiquées), le tracé de monorythmie sinusoïdale lente à inscription postérieure indique une souffrance sous-corticale et une libération de l'activité électrique des formations du tronc cérébral supérieur ; cette libération, dans tous les cas, dépend d'une *arachnoïdite basale débutante* (et parfois d'une infiltration inflammatoire des formations grises basales). A ces stades-là de la maladie, en effet, l'hypertension du L. C. R. témmoigne toujours d'un *blocage des Lacs de la base, plus ou moins complet,* alors qu'au stade de début l'hypertension liquidienne dépendait seulement d'une simple hypersécrétion.

Les faits suivants viennent appuyer cette opinion, et c'est à partir de ces faits, d'ailleurs, que les auteurs Montpelliérains se sont attachés à isoler un « *syndrome d'arachnoïdite basale débutante* ». Ce syndrome est constutué par des signes biologiques, cliniques, radiolo-

giques et opératoires, associés au type de tracé E. E. G. dont nous parlons. Voici ces faits :

a) *Les signes biologiques :* L'hypertension liquidienne simple, du début, ayant cédée aux rachicentèses répétées, on voit apparaître lors des poussées évolutives une nouvelle hypertension du L. C. R. Cette nouvelle poussée d'hypertension est habituellement associée à une augmentation de l'albumine du liquide lombaire et sous-occipital, alors que le liquide ventriculaire demeure normal. Cette dissociation' très fréquente, n'est cependant pas constante. Par ailleurs on peut observer, dans certains cas, une légère augmentation de l'albumine dans le liquide ventriculaire (et cette augmentation est d'un pronostic fâcheux). Enfin l'augmentation de la lymphocytose est peu importante, en général.

b) *Les signes cliniques :* L'apparition du tracé de monorythmie sinusoïdale lente postérieure coïncide parfois avec l'apparition de quelques signes mineurs de souffrance végétative, tel un tremblement léger ou une discrète hypertonie, traduisant une souffrance anatomique ou fonctionnelle discrète des formations grises basales.

Mais, en général ,les signes cliniques qui traduisent une arachnoïdite basale sont tardifs. L'apparition progressive des signes d'une méningo-diencéphalite grave et rapidement fatale, dans 40 °/° des cas, confirme parfaitement, mais tardivement ,la réalité des lésions basales.

c) *Les signes radiologiques, « cisternographiques » :* Quand on enregistre un tracé de monorythmie sinusoïdale lente postérieure, il convient de pratiquer une « cisternographie gazeuse » pour vérifier l'existence réelle de l'arachnoïdite basale.

LA « CISTERNOGRAPHIE GAZEUSE » est une nouvelle technique radiologique d'investigation, extrêmement utile, et elle est indiscutablement préférable à l'encéphalographie gazeuse et à la ventriculographie. L'encéphalographie est un procédé d'exploration trop dangeureux chez les enfants atteints de méningite tuberculeuse, et la ventriculographie n'a été qu'exceptionnellement pratiquée dans le service du Professeur Chaptal. Par contre la cisternographie gazeuse, toujours bien tolérée dans notre statistique, a été, depuis, pratiquée chez de nombreux enfants (et à plusieurs reprises chez certains d'entre-eux). Aucun décés, ni aucune poussée évolutive, ne peuvent lui être imputée.

Sa technique est simple. Le sujet étant en position assise et la tête étant fixée en hyper-extension, on recueille 20 cm3 de L. C. R. par voie lombaire, ou mieux par voie sous-occipitale ; puis on injecte par la même voie 20 cm3 d'air. Quatre films radiographiques sont

pris successivement aux temps suivants : 30 secondes, une minute, 3 minutes et 5 minutes après la fin de l'injection d'air.

Les renseignements fournis par la cisternographie gazeuse sont triples : 1) Elle permet de connaître l'état de la circulation du L. C. R. à la base du cerveau. En l'absence de blocage basal, l'air traverse très facilement les citernes inter-pédonculaires et opto-chiasmatiques, et gagne le pôle frontal. Le premier et le 2me films radiographiques permettent de détailler la morphologie des lacs de la base, et sur les clichés suivants on voit se préciser les sillons du pôle fronto-pariétial. Lorsqu'il y a une arachnoïdite basale légère, l'air ne franchit qu'avec lenteur les lacs de la base, et n'atteint que tardivement les sillons du pôle frontal. Une grande quantité d'air stagne à la base, dessinant les lacs déformés. Enfin, lorsqu'il y a un blocage basal, l'air ne franchit pas les lacs de la base ,et reflue alors dans le sillon péri-pédonculaire pour gagner le plancher du IVe ventricule et pénétrer finalement dans le système ventriculaire jusqu'aux ventricules latéraux. Aucun air n'est visible sur les sillons du pôle frontal. 2) Quand un blocage de la base existe, la cisternographie gazeuse montre avec précision le « siège » de ce blocage. Si le blocage est antérieur, l'air s'arrête en arrière du chiasma optique. Si le blocage est postérieur, l'air stagne en arrière de la lame quadrilatère. 3) La cisternographie gazeuse permet enfin de connaître l'état des ventricules latéraux, car le remplissage partiel de leur portion antérieure donne une idée nette de leur siège et de leur volume. Et ces renseignements permettent d'apprécier l'ancienneté du blocage de la base en se fondant sur l'état du système ventriculaire. (En effet l'absence d'hydrocélaphie est en faveur d'un blocage récent ; et la présence d'une hydrocélaphie, associée au blocage basal, permet de penser que ce blocage est ancien).

La cisternographie gazeuse donc, moins facile à réaliser qu'un enregistrement électro-encéphalographique, apporte par contre des renseignements de premier ordre sur l'état des lacs liquidiens de la base du cerveau.

Quand les tracés E. E .G. permettent de soupçonner la constitution d'un blocage basal, la cisternographie gazeuse doit être utilisée parce qu'elle est le seul examen, chez l'enfant, qui puisse démontrer d'une manière indiscutable la réalité anatomique de ce blocage. C'est d'ailleurs les renseignements fournis par les images cisternographiques qui ont permis de prouver d'une manière indiscutable la signification du tracé de monorythmie sinusoïdale lente postérieure.

d) *Les constatations opératoires :* Dans tous les cas où une intervention neuro-chirurgicale a semblé nécessaire (à cause de la persistance du tracé de monorythmie sinusoïdale lente postérieure et des images cisternographiques), les lésions d'arachnoïdite basale ont pu

être constatées, de-visu, pendant l'intervention, sous la forme d'un voile arachnoïdien s'étendant dans la région optochiasmatique et fréquemment vers la citerne postérieure.

Tous ces faits : biologiques, cliniques, cisternographiques et opératoires, éclairent la signification du tracé de monorythmie sinusoïdale lente à inscription postérieure et montrent bien qu'au cours de l'évolution de la maladie l'apparition de ce tracé doit faire soupçonner l'installation d'une arachnoïdite basale et un vice de circulation du liquide céphalo-rachidien. Rappelons à ce sujet que *les lésions méningées,* au cours des méningites tuberculeuses prolongées par le traitement actuel, siégent avec élection sur les méninges des lacs de la base du cerveau, et en partticulier sur celles des citernes interpédonculaires et opto-chiasmatiques. L'évolution de ces lésions se fait en trois stades. Au premier stade, c'est une arachnoïdite congestive, hyperémique et inflammatoire. Au 2me stade, on a des lésions tuberculeuses spécifiques (avec des infiltrats, des follicules de Kœster ou des granulations). Au 3me stade, il s'agit d'une arachnoïdite fibro-caséeuses, pratiquement irréversible, qui entraîne d'une part le blocage basal et l'hydro-céphalie, et d'autre part l'oblitération des vaisseaux qui irriguent le diencéphale et la région des noyaux striés. Ces lésions d'arachnoïdite sont très graves, mais si on parvient à enrayer leur évolution avant le 3me stade, la guérison du malade peut être obtenue.

On saisit donc *l'intérêt* du tracé de monorythmie sinusoïdale lente à inscription postérieure dont l'apparition *permet de déceler les lésions arachnoïdiennes de la base à leur premier stade,* ainsi que l'atteinte des formations grises basales.

Au cours de l'évolution de la maladie, *ce tracé apparaitt donc comme un signal d'alarme.*

Quand on l'enregistre il convient alors, *DANS UN « PREMIER TEMPS »* (et nous donnons ici la ligne de conduite adoptée dans le service du professeur Chaptal) de pratiquer une « cisternographie gazeuse » pour vérifier l'existence réelle et le siège du blocage anatomique de la base.

Puis, *dans un « SECOND TEMPS »,* si l'existence du blocage est prouvée, il convient d'adopter sans retard, une conduite thérapeutique appropriée. Il y a peu de temps encore, c'était à l'intervention neuro-chirurgicale qu'on avait recours pour dissocier l'arachnoïdite basale et pour placer, in situ, une sonde en nylon permettant des injections de streptomycine au contact des lésions cisternales et basales. Mais l'intervention neuro-chirurgicale et «l'irrigation cisternale», pour ne pas être inefficaces, devaient être pratiquées sans retard, avant l'apparition d'un tracé de souffrance basale ou d'un tracé de type coma.

Cependant, *depuis 6 à 8 mois*, la conduite adoptée a évoluée. *Les interventions neuro-chirurgicales tendent à être abandonnées* au profit des nouvelles méthodes médicales. *L'efficacité du traitement médical*, en effet, *est meilleure :* Lorsqu'on associe à la streptomycine, le P. A. S. et l'I. N. H. (et cette association permet aussi d'éviter certaines streptomycino-résistances), b) Lorsqu'on associe aux divers anti-biotiques certains « ferments » qui permettent, soit d'augmenter la diffusion de ces anti-biotiques (hyaluronidase), soit d'escompter, sinon la lyse des formations fibrineuses déjà constituées, du moins l'arrêt de ce processus (streptokinase et streptodornase),c) Lorsqu'on pratique les injections d'anti-biotiques par voie sous-occipitale, en plaçant les enfants en décubitus ventral et la tête légèrement fléchie en position « front-lit », pour faciliter la diffusion des anti-biotiques vers les citernes de la base. Ainsi, dans de nombreux cas l'intervention neuro-chirurgicale peut et doit être évitée. Mais cependant, dans les rares cas où, malgrè ce traitement médical intensif, les signes électro-encéphalographiques et cisternographiques ne *s'améliore-raient pas* et s'aggraveraient, il faudrait avoir recours en dernier ressort et sans trop tarder à « l'irrigation cisternale » avant l'apparition d'un tracé de souffrance basale ou d'un tracé de type coma.

Le pronostic que l'on peut tirer du tracé de monorythmie sinusoïdale lente à inscription postérieure *est fonction du moment de son apparition.*

L'apparition de ce tracé *au début des poussées évolutives* doit faire porter un *pronostic plus réservé* qu'au stade de début de le méningite. Mais, d'après les résultats exposés dans notre travail, les lésions débutantes que ce tracé exprime sont susceptibles de régresser et de cicatriser dans 56 °/° des cas.

Par contre, son apparition *au début des rechutes tardives* doit faire porter un *pronostic très sombre.*

Voici maintenant les tracés de souffrance basale observés au cours de l'évolution de la maladie.

3. — Les Tracés de Souffrance basale.

Ce type de tracé est très net et très pur chez l'adulte. Il est un peu plus rare et ne s'observe pas aussi nettement isolé chez l'enfant. Nous l'avons enregistré chez 16 malades, soit dans 27 °/° des cas (contre 50 °/° des cas chez l'adulte).

Nous n'avons pas étudié le tracé de souffrance basale avec les tracés de début, parce qu'il n'existe pas au stade de début de la méningite.

Au début de la maladie on peut observer des signes de souffrance sous-corticale, mais ces signes ne présentent pas tous les caractères du tracé de « souffrance basale » que nous allons décrire.

Le tracé de souffrance basale apparait, soit assez précocément, (à la période terminale des méningites graves qui n'ont pas du tout réagi à la mise en œuvre du traitement), soit à la phase d'aggravation des poussées évolutives, soit au moment des rechutes graves. Il succède fréquemment à un tracé de monorythmie sinusoïdale lente à inscription postérieure *(figure 11)*, et dans ces cas-là l'expression de la souffrance sous-corticale, d'abord postérieure, devient progressivement une expression antérieure, beaucoup plus grave.

— DESCRIPTION : Le tracé de souffrance basale est caractérisé par une monorythmie sinusoïdale lente à inscription antérieure bi-frontale. A l'état pur cette monorythmie est constituée par des ondes lentes, de un à 3 c/s, hypersynchrones, sinusoïdales, régulières et monorythmiques, de grande amplitude et inscrites, de façon symétrique, dans les dérivations antérieures bi-frontales. L'inscription des ondes lentes se fait en bouffées ou d'une manière continue sur le tracé. L'hyperpnée augmente l'amplitude de ces ondes sinusoïdales, diminue leur fréquence, mais n'altère pas leur inscription antérieure bi-frontale. *(figure 11 en (2)).*

Des variantes peuvent être notées. On peut observer une hypersynchronie dans les dérivations moyennes et une activité lente, irrégulière et asynchrone, dans les dérivations postérieures, associées à la monorythmie bi-frontale *(figure 12)*. On peut voir aussi des ondes présentant une pente abrupte (sharp-waves), ou encore un aspect trompeur de monorythmie sinusoïdale diffuse *(figure 8 en (3)) si les* ondes lentes diffusent jusque dans les dérivations moyennes et postérieures. Il faut alors un examen attentif pour bien noter la prédominance bi-frontale des anomalies.

— CORRESPONDANCE avec les faits cliniques et anatomiques :

Le tracé de souffrance basale est le plus souvent préterminal. Son pronostic est presque toujours fatal, (90 °/° d'exitus chez l'enfant).

Les rares maladies qui guérissent, après avoir présenté un tel tracé, présentent de graves séquelles. Donc, même suivie d'une amélioration, le tracé de souffrance basale reste d'un très mauvais pronostic.

La prédominance antérieure et la localisation bi-frontale de la monorythmie apparaissent en même temps que s'aggrave le type des anomalies électriques et coïncident avec l'accentuation des troubles de la conscience ; ces données E. E. G. confirment donc l'impression clinique de gravité donnée par l'état de coma.

Les 16 enfants chez qui nous avons observé un tracé de souffrance basale, se trouvaient dans un état de coma ou de sub-coma, et pré-

sentaient des signes de méningo-diencéphalite, avec syndrome végétatif grave (amaigrissement rapide, cachexie, troubles trophiques, escarres, hypersudation, hoquet, convulsions, baillement, troubles du rythme respiratoire, instabilité thermique, et accélération du poul). Presque constamment on notait aussi un syndrome hypertonique avec hypertonie en flexion des membres inférieurs et opisthotonos.

Ces signes de méningo-di-encéphalite sont rarement tous observés chez un même malade, mais la conjonction de quelques uns d'entre eux est très évocatrice ; un seul, tel le hoquet, suffit parfois à exprimer la souffrance végétative.

Par contre, les renseignements apportés par les modifications du L. C. R. et du F. O. apparaissent plus inconstants.

L'hyper-cytose durable, l'hyper-albuminose et l'œdème papillaire progressif, font assez souvent défaut. Mais, ces signes, quand ils existent, revêtent une extrême importance.

14 de ces 16 enfants (90 °/°) sont morts entre 8 et 45 jours après l'apparition du tracé de souffrance basale. Au stade terminal, le tracé de souffrance basale fut habituellement remplacé par une activité sub-delta, diffuse, irrégulière et asynchrone, de faible amplitude, de type coma, (comparable à la variété majeure des tracés de méningo-encéphalite diffuse déjà décrite).

Le contrôle nécropsique montra l'existence de lésions typiques d'une méningo-di-encéphalite.

Une tentative « d'irrigation cisternale », après intervention neurochirurgicale, faite chez un seul malade de ce groupe, ne modifia, en rien, l'évolution fatale. Et cela montre bien que les lésions traduites par le tracé de souffrance basale sont des lésions irréversibles ; à ce stade là il est trop tard pour intervenir avec efficacité, et même l'apport local d'anti-biotique est voué à l'échec.

2 enfants, seulement, vivent encore, 4 mois après l'apparition du tracé de souffrance basale, mais sont dans un état pitoyable, déformés par des rétractions tendineuses importantes, avec des troubles graves de la conscience et des troubles trophiques. L'un est encore en évolution, l'autre est biologiquement guéri, mais, chez lui, l'activité électrique du cerveau demeure très perturbée.

Ainsi, même lorsqu'un tracé de souffrance basale n'est pas suivi d'une issue fatale, l'avenir du malade reste très sombre. C'est pourquoi ce type de tracé doit faire porter un pronostic extrêmement défavorable.

— SIGNIFICATION : Le tracé de souffrance basale dépend d'une souffrance sous-corticale, diencéphalique, *secondaire à une méningo-diencéphalite* avec arachnoïdite basale, cisternite, foyers caséeux sous-

thalamiques et compression de la partie antérieure du III° ventricule. Sa genèse dépend des *pertubations apportées directement aux centres rythmiques* d'électrogénèse du tronc cérébral supérieur, dont l'expression symétrique et synchrone aux aires fronto-centrales des deux hémisphères est si caractéristique. Ce tracé est comparable aux anomalies que l'on observe au cours des affections réalisant un blocage de la fosse postérieure. Les décharges rythmiques hypersynchrones évoquent les tracés obtenus Lindsley et Magoun après section du système réticulaire mésencéphalite chez le chat.

Le tracé de souffrance basale correspond à des images ventriculographiques d'hydro-célaphie tri ou quadriventriculaire, bloquée ou non bloquée. Mais *le rôle joué par l'hydcocéphalie dans le tracé de souffrance basale parait être secondaire,* étant donnée la quasi constance de l'hydrocéphalie au cours des méningites tuberculeuses et l'apparition du tracé de souffrance basale uniquement dans les formes graves ou terminales. Le tracé de souffrance basale correspond encore, et c'est là un fait plus important, aux images radiologiques de blocage des lacs de la base du cerveau, et, en particulier, des lacs antérieurs (syndrome de cairns), mise en évidence par la cisternographie gazeuse.

Ce tracé correspond aussi, anatomiquement, aux lésions que l'on retrouve en cours d'intervention neuro-chirurgicale ou post-mortem, et qui sont essentiellement caractérisées par une *caséose arachnoïdienne* de la région opto-chiasmatique avec, assez fréquemment, des *foyers caséeux cérébraux dans les formations sous-thalamiques.*

Ce type de tracé doit faire porter un pronostic extrèmement défavorable.

En terminant cette étude des *« tracés de souffrance basale »* qui suit celle des *« tracés de monorythmie sinusoïdale lente à inscription postérieure »*, nous allons pouvoir *comparer* utilement *ces deux type de tracé,* et mieux préciser ainsi leur individualité.

Ces deux type de tracés, en effet, ont un *mécanisme commun de production* à partir du tronc cérébral supérieur, et leur *morphologie* est comparable : c'est une monorythmie sinusoïdale lente, hypersynchrone et localisée. Tous les deux exprimant une *souffrance des structures sous-corticales.*

Cependant, ces points communs une fois exposés, le tracé de souffrance basale et le tracé de monorythmie sinusoïdale postérieure doivent être opposés points par points.

Les différences portent :

1) sur la *topographie d'inscription :* en effet l'un, le tracé de souffrance basale, s'inscrit dans les dérivations antérieures bi-fron-

tales, et l'autre dans les dérivations postérieures, occipitales, avec électivité.

2) Différence portant sur le *moment d'apparition.*

Le tracé de souffrance basale ne s'observe pas au tout début de la maladie. Il est toujours assez tardif et souvent pré-terminal. Le tracé à inscription postérieure, par contre, s'observe au début de la maladie, au début des poussées évolutives et au début des rechutes.

3) Différence portant sur *l'aspect clinique correspondant :*

Le tracé de souffrance basale chez l'enfant, s'accompagne de coma ou de sub-coma, d'hypertonie diffuse et d'un syndrome végétatif grave. Le tracé à inscription postérieure ne s'accompagne que de signes végétatifs discrets et d'H. I. C.

4) Différence portant sur *la nature des lésions correspondantes :*

Le tracé de souffrance basale exprime une méningo-diencéphalite avec des lésions d'arachnoïdite fibro-caséeuse irréversible (lympho-plasmocytaire, folliculaire ou caséeuse), des lésions d'endo-péri-vascularite aboutissant souvent à des thromboses vasculaires, et enfin à des lésions inflammatoires, spécifiques ou non, du plancher du 3me ventricule, à prédominance péri-vasculaire. Le tracé à inscription postérieure exprime une hypertension simple du L. C. R. au niveau du 3me ventricule lorsqu'il apparait au stade de début de la maladie, et il exprime des lésions d'arachnoïdite basale débutante, réversible et susceptible de cicatriser, lorsqu'il apparait au début des poussées évolutives et au début des rechutes.

5) Différences portant sur le *pronostic :*

Le tracé de souffrance constitue presque constamment un arrêt de mort. Par contre le pronostic du tracé à inscription postérieure est variable : au stade de début de la méningite, son apparition n'assombrit pas trop le pronostic, mais au début des poussées évolutives, le pronostic doit être beaucoup plus réservé lorsqu'apparait ce tracé (bien qu'il traduise des lésions susceptibles de régresser). En effet, si l'évolution est favorable dans 60 °/° des cas, les tracés de guérison obtenus ne sont pas normaux et conservent fréquemment une dysrythmie mineure sur un mode rapide ou lent qui semble traduire un état séquelle de la souffrance des formations réticulées *(figure 8 en (4)).* Enfin, au moment des rechutes tardives, l'apparition du tracé de monorythmie sinusoïdale lente à inscription postérieure doit faire porter, semble-t-il un pronostic fatal.

LES SIGNES ATYPIQUES, SECONDAIRES OU MINEURS DE SOUFFRANCE SOUS-CORTICALE.

Nous venons de comparer et d'opposer les deux grands type de tracés qui traduisent l'atteinte, la réaction ou la souffrance des structures sous-corticales. Précisons maintenant qu'il existe *d'autres signes électriques de souffrances sous-corticale* atypiques, secondaires, ou mineurs qui ne peuvent pas être décrit avec les deux grands types de tracés que nous venons d'étudier.

Comme nous l'avons dit en parlant des « variantes » des tracés de monorythmie sinusoïdale postérieure et des tracés de souffrance basale, certaines de ces « variantes » sont atypiques.

On peut observer, en effet, une monorythmie sinusoïdale diffuse et atypique, sur le mode delta ou théta ; ou encore, des bouffées bilatérales synchrones, bi-frontale, de rythme théta.

On peut observer, aussi, une activité comitiale du tronc cérébral supérieur, comme nous le verrons plus loin en étudiant les tracés comitiaux. On peut voir encore des bouffées traduisant la libération des rythmes du tronc cérébral supérieur, mais dont l'inscription n'a pas une topographie précise, antérieure ou postérieure, et qui ne présentent pas les caractères d'une souffrance basale formelle. Dans certains cas ces bouffées n'apparaissent qu'après sensibilisation par l'épreuve d'hyperpnée, et sont absentes sur le tracé de repos. Dans d'autres cas ces bouffées n'apparaissent qu'après sensibilisation du tracé par le sommeil spontané, ou après administration de chloral ; en effet, la souffrance des formations hypo-thalamiques antérieures s'exprime, plus facilement, aux stades du sommeil où les formations grises basales ont leur expression corticale majorée.

Tous ces signes, atypiques, secondaires au mineurs, permettent de dépister précocément l'existence d'une souffrance sous-corticale. Parfois ces signes sont transitoires. Parfois ils sont suivi d'un tracé de monorythmie sinusoïdale lente à inscription postérieure. Parfois c'est un tracé de souffrance basale que l'on voit apparaître ultérieurement.

Nous voulons préciser que ces signes secondaires, ou mineurs, ont une réelle valeur et qu'ils correspondent à des faits précis.

Voici par exemple, le cas d'un enfant dont le traitement de consolidation est encore poursuivi ; après une phase initiale d'aggravation, à la fois clinique et électrique ,des signes secondaires et atypiques de souffrance sous-corticale furent observés. On ne retrouvait pas sur les tracés E. E .G. les signes typiques d'une souffrance basale, mais cependant cette souffrance semblait très probable. Quelques temps après, cette grande probabilité de souffrance basale fut discutée parce que, secondairement, une amélioration lente, mais progresseve, se manifesta, et que la guérison fut obtenue au bout de 5 mois, (état général parfait, guérison biologique et tracé E .E. G. normal). On se demanda alors si l'interprétation des anomalies électriques n'avait pas

été trop pessimiste. Pourtant, une cisternographie gazeuse pratiquée au moment de l'amélioration, et une seconde cisternographie gazeuse pratiquée au moment de la guérison, montrèrent toutes les deux un blocage indiscutable des lacs de la base, accompagné d'hydrocéphalie. Ce qui montre bien la réalité des lésions de la base exprimées par les tracés E. E .G. dans ce cas particulier, malgré l'absence des signes formels et majeurs de souffrance basale.

Ainsi cet enfant, qui parait actuellement guéri (cliniquement, biologiquement et électriquement) après 9 mois de traitement, conserve cependant un blocage basal résiduel. Ce blocage est secondaire à des lésions de la base qui se sont constituées au cours d'évolution, et qui se sont ensuite cicatrisées sous l'effet du traitement médical. L'existence de ce foyer basal cicatriciel oblige à réserver le pronostic d'avenir et à prolonger le traitement de consolidation chez cet enfant, parce que les antibiotiques ne peuvent plus atteindre les bacilles tuberculeux emprisonnés dans les mailles fibreuses de l'arachnoïdite cicatricielle, et qu'une reprise évolutive de la maladie est toujours possible à partir de ces bacilles.

Voyons maintenant les tracés de méningo-corticalite traduisant une souffrance corticale.

---

4. Les Tracés de Méningo-Corticalite.

Nous connaissons déjà ce type de tracé pour l'avoir étudié avec les tracés de début (page 32).

— LA DESCRIPTION de ces trois variétés et leur SIGNIFICATION nous sont dèjà connus.

Chez 13 enfants c'est au cours de l'évolution de la maladie que ce type de tracé fit son apparition.

— CORRESPONDANCE avec les faits cliniques et anatomiques :

La méningite de ces 13 enfants évoluait depuis 25 à 35 jours pour 5 d'entre-eux, depuis 1 mois 1/2 ou 2 mois pour sept autres d'entre-eux, et pour le dernier c'est à l'occasion d'une rechute, 1 an après le début de la maladie, que le tracé de méningo-corticalite fit son apparition.

L'EVOLUTION fut la suivante :

— pour 6 malades, l'évolution fut *FAVORABLE.*

5 fois, le tracé de méningo-corticalite disparut entre 15 et 45 jours après son apparition, et d'une manière progressive. La normalisation électrique fut parfaite au moment de la guérison, même au niveau des

dérivations qui avaient été le siège des anomalies, et même après sensibilisation par l'épreuve d'hyperpnée.

Une fois ,le tracé de méningo-corticalite fut suivi d'un tracé comitial traduisant un foyer épileptogène temporal gauche.

3 malades sur 6 seulement, présentèrent un syndrome clinique de localisation : convulsions unilatérales avec hémiparésie chez l'un, et choréo-athétose chez un autre (ces deux syndromes furent transitoires) ; pour le 3me malade les faits sont plus complexes. En 1947, il avait été traité avec succès pour une méningite tuberculeuse *(figure 14)*. En août 1948 il présenta une rechute accompagnée d'un tracé de méningo-corticalite (rythme delta, asynchrone, prédominant en temporale antérieure gauche, se retrouvant sur l'ensemble du tracé et peu modifié par les épreuves de sensibilisation). Un mois plus tard, alors que l'état clinique était en voie d'amélioration, cet enfant présenta une « absence clinique » accompagnée de mouvements convulsifs de type bravaisjacksonnien à droite, et sur le tracé E. E. G. des ondes théta, seulement, en temporale gauche. Mais plus tard des anomalies formelles de type comitial s'inscrivirent sur des enregistrements successifs *(figure 14 en V)* (« pointe-ondes » caractéristiques, en fronto-temporale et pariéto-temporale gauche ,avec des images en miroir), traduisant la constitution d'un foyer épileptogène temporal gauche. Depuis 2 ans maintenant, les crises comitiales à type d'absences temporales persistent et les tracés E. E .G. montrent constamment la présence du foyer temporal gauche.

— Pour 7 malades, l'évolution fut DEFAVORABLE et fatale.

Chez eux, le tracé de méningo-corticalite fut transitoire, et ne persista pas jusqu'à la mort.

5 de ces malades sont morts assez rapidement, entre le 10me jour et le 4me mois après l'apparition du tracé de méningo-corticalite. Chez l'un d'entre-eux, seulement, la localisation clinique persista jusqu'à la mort, et l'autopsie montra un amas caséeux unilatéral le long de la lèvre postérieure de la scissure de Sylvius. Par ailleurs, aucune lésion corticale ne fut retrouvée chez un autre malade de ce groupe.

2 malades sont morts très tardivement, plus d'un an après l'apparition du tacé méningo-corticalite. Pour l'un, le tracé transitoire (1 mois 1/2) ne s'accompagna d'aucune localisation clinique, et l'enfant mourut à l'occasion d'une rechute tardive, avec des signes de méningo-diencéphalite grave. Pour l'autre l'évolution fut plus complexe. Au 18me jour du traitement cet enfant présenta brusquement une hémiplégie droite avec aphasie et tracé de méningo-corticalite gauche. Ce tracé s'atténua, puis disparut en 5 mois, mais l'hémiplégie avec aphasie persista. Le L. C. R. se normalisa et le traitement fut arrêté au 10me mois. Plus tard, 5 mois après l'arrêt du traitement, l'enfant fut

ramené au service pour une rechute rapidement mortelle, sans reprise du tracé de méningo-corticalite. L'autopsie montra, en plus d'une importante arachnoïdite basale et d'une hydrocéphalie tri-ventriculaire considérable, un vaste foyer encéphalo-malacique cortical profond à gauche ; il s'agissait de la destruction presque complète du thalamus, du noyau lenticulaire, du noyau caudé et de la capsule interne gauche avec atrophie corticale à son contact et destruction du ventricule latéral beaucoup plus important à gauche qu'à droite. Dans ce foyer aucun élément folliculaire ne fut retrouvé sur plusieurs coupes histologiques à des étages différents, mais des lésions de fibrose seulement et de cicatrice gliale, où les cellules nerveuses avaient presque complètement disparu. Par ailleurs, on trouva une arachnoïdite basale avec des plages de caséum et de nombreux follicules tuberculeux ; des lésions d'endopéri-vascularite des vaisseaux de la base, avec thrombose d'un grand nombre d'artérioles, et une infiltration inflammatoire du III^e^ ventricule, péri-vasculaire, lympho-plasmocytaire et sans formations folliculaire.

En résumé, l'autopsie révéla surtout l'exintence d'un foyer encéphalomalacique sous-cortical. Et l'origine artérielle et le siège de ce foyer permettent de comprendre la dissociation évolutive observée entre l'hémiplégie persistante et le tracé de méningo-corticalite transitoire. L'hémi-plégie relevait de la destruction ischémique sous-corticale, et le tracé de méningo-corticalite d'un œdème cortical réactionnel, temporaire, au contact du foyer d'ischémie. (voir bibliographie n° 27).

— SIGNIFICATION. — Au terme de cet exposé des faits cliniques et anatomiques voici une *VUE D'ENSEMBLE SUR TOUS LES TRACES DE MENINGO-CORTICALITE* que nous avons pu observer. aussi bien au début de la maladie qu'au cours mde l'évolution.

Ce type de tracé a été observé chez 18 malades (soit dans 26 °/° des cas de méningite tuberculeuse de l'enfant), et il a été enregistré :

— 5 fois au début de la maladie,
— 12 fois en cours d'évolution,
— et une fois au cours d'une rechute tardive.

Nous avons pu constater 12 fois (soit dans 66,5 °/° des cas) un syndrome clinique de localisation :
— hémiplégie ou hémiparésie, 8 fois,
— hémi-choréathétose, 3 fois ,
— convulsions unilatérales, 2 fois ,
— épilepsie temporale gauche, une fois.

Enfin, nous avons pu constater 5 fois l'apparition d'œdème du F. O. à prédominance unilatérale.

Par contre, chez 6 malades ,des tracés de méningo-corticalite typiques ne s'accompagnèrent d'aucune localisation clinique. Mais l'on

peut penser que dans ces cas-là le tracé de méningo-corticalite fut l'expression d'une lésion corticale située dans une zone muette du cerveau ou bien d'une poussée temporaire d'œdème cortical, ou encore d'une souffrance fonctionnelle de la corticalité.

Signalons encore que 3 enfants atteints d'hémiplégie et 2 d'hémichoréathétose n'ont pas présenté de tracé de méningo-corticalite et que chez eux, donc, le syndrome clinique ne fut accompagné d'aucune traduction électrique.

Tous ces faits permettent d'avancer qu'en présence d'un tracé de méningo-corticalite on peut envisager l'existence d'une complication corticale s'ajoutant à l'atteinte diffuse qui existe constamment ; Cette complication corticale peut être secondaire à une lésion anatomique, ou à une souffrance fonctionnelle.

Les examens nécropsiques ont permis de retrouver :

— un kyste arachnoïdien, chez un malade ayant conservé une image électrique d'écran fronto-pariétal et une hémiplégie jusqu'à la mort,

— des granulations miliaires fronto-pariétales droites avec œdème arachnoïdien de voisinage, chez un malade qui présentait lui aussi une image électrique d'écran et une hémiplégie,

— un amas caséeux unilatéral le long de la lèvre postérieure de la scissure de Sylvius, chez un malade dont le tracé de méningo-corticalite avait disparu avant la phase terminale, mais qui conservait une hémiparésie,

— un vaste foyer encéphalomalacique sous-cortical profond, chez un malade dont le tracé de méningo-corticalite avait disparu au moment de la guérison, mais qui avait conservé une hémiplégie. ; ce malade mourut au moment d'une rechute tardive, sans que réapparaisse le tracé de méningo-corticalite ;

— Enfin, l'existence d'un foyer épileptogène temporal gauche est bien démontrée chez un malade qui présente des absences cliniques de type temporal depuis 2 ans avec un tracé comitial localisé sur la région temporale gauche.

Ainsi, la nature de l'atteinte anatomique ou fonctionnelle qui est à l'origine de la souffrance corticale localisée peut varier. La lésion peut être corticale (tuberculeuse, infiltration ou œdème),

— elle peut être sous-corticale profonde (de nature vasculaire et entrainant une réaction œdémateuse temporaire du cortex),

— enfin elle peut être arachnoïdienne (kystique, œdémateuse ou fibro-caséeuse).

C'est la morphologie des tracés E. E .G. ainsi que la confrontation des données électriques et cliniques, au cours de l'évolution, qui

pecmettent d'orienter le diagnostic et de préciser en général la nature de la lésion qui est en cause. En effet :

— lorsqu'un tracé de méningo-corticalite (M-C) apparait, puis « *disparait rapidement* », on peut penser qu'il a exprimé une souffrance corticale localisée de type œdémateux autour d'un foyer spécifique peu important et ayant disparu sous l'effet du traitement, ainsi qu'en témoigne l'absence de lésions corticales, à l'autopsie, chez les quelques enfants qui sont morts ultérieurement ;

— lorsqu'un tracé de M-C apparait, puis « *disparait sans traduction clinique évidente* », on peut penser qu'il a exprimé une lésion corticale située dans une zone muette ou une poussée temporaire d'œdème cortical, ou une simple souffrance fonctionnelle ;

— lorsqu'un tracé de M-C *régresse lentement* », mais parallèlement au syndrome neurologique de focalisation, il traduite l'existence d'une souffrance corticale plus importante que celle des cas précédents, et l'on peut croire qu'il s'agissait de lésions spécifiques sensibles à l'action de la streptomycine ;

— lorsqu'un tracé de M-C et un syndrome neurologique de focalisation apparaissent en même temps, *si « le tracé se normalise et que le syndrome neurologique persiste »*, on doit penser que le foyer n'est pas cortical, mais sous-cortical ou arachnoïdien ; en effet, dans une telle éventualité, le tracé de M-C n'a exprimé qu'une souffrance corticale temporaire, secondaire au foyer sous-cortical ou arachnoïdien ; et, lorsque la réaction œdémateuse du cortex disparait, le tracé méningo-corticalite disparait à son tour tandis que le foyer lésionnel sous-cortical persiste avec sa traduction clinique. (le pronortic, dans ces cas-là, est moins favorable que pour les lésions localisées à la corticalité).

— lorsqu'un tracé M-C et un syndrome neurologique de focalisation apparaissent en même temps et « *persistent* » malgré le traitement c'est qu'il existe une lésion corticale ou arachnoïdienne insensible à l'action de la streptomycine ;

— enfin, lorsqu'un tracé de M-C persiste et prend la morphologie d'un tracé comitial « *d'épilepsie corticale* » (s'accompagnant ou non de traduction clinique) on peut affirmer que ce tracé a traduit un foyer, puis une cicatrice, point de départ d'un foyer d'électrogénèse anormale.

---

5. — Les Tracés Comitiaux.

Ce type de tracé a pu être observé chez 8 malades au cours de l'évolution de la maladie.

Les anomalies électriques de type comitial se superposent en général aux anomalies des divers autres types de tracés que nous avons déjà décrits.

— DESCRIPTION : L'activité électrique comitiale s'extériorise par l'appariton de pointes-ondes, de pointes, d'ondes à front raide, ou de bouffées bilatérales synchrones de type épileptique induites par l'hyperpnée.

Ces anomalies peuvent s'inscrire en foyer localisé ou sur toutes les dérivations, et rarement sur un seul hémisphère. Le plus souvent, l'inscription se fait d'une manière discontinue.

— CORRESPONDANCE avec les faits cliniques.

Nous avons pu observer 6 cas de tracés comitiaux. Il s'agissait d'épilepsies du tronc cérébral supérieur plaidant en faveur d'une atteinte des formations de la base du cerveau. Trois de ces malades sur 6 sont d'ailleurs décédés avec des signes de méningo-diencéphalite grave, (deux d'entre-eux avaient présenté des crises de grand-mal). Au moment de la guérison, 2 enfants ont conservé des anomalies électriques mineures. Enfin le troisième enfant qui est vivant présente un état séquelle, clinique et électrique, très important, après une méningite très grave.

Nous avons étudié un autre cas de tracé comitial avec les tracés de méningo-corticalite (page 50) ; il s'agissait d'un cas d'épilepsie temporale *(figure 14)*.

Par ailleurs, nous avons déjà signalé, en étudiant les tracés comitiaux enregistrés au début de la maladie, le cas d'un malade qui avait présenté des crises comitiales à l'âge de 10 ans, controlées par plusieurs E. E. G. (avec des pointes-ondes) ; à l'âge de 17 ans, cette malade fut atteinte de méningite tuberculeuse, et l'on retrouva sur les tracés des éléments résiduels de comitialité. Le traitement anti-comitial (tridione et mélantoïne) fut associé au traitement de la méningite. Au cours de l'évolution, cette malade présenta plusieurs crises de grand-mal avec des signes électro-encéphalographiques de comitialité du tronc cérébral supérieur. Une « irrigation cisternale » par sonde en nylon, après intervention neuro-chirurgicale, fut nécessaire pour obtenir la guérison des lésions méningées de la base du cerveau. Au moment de la guérison de la méningite, l'état clinique et électro-encéphalographique de l'épilepsie redevint comparable à ce qu'il avait été avant l'apparition de la méningite tuberculeuse.

Signalons, enfin, que les manifestations comitiales de type bravais-jacksonnien ont rarement une traduction électrique typique.

SIGNIFICATION : L'activité comitiale correspond soit à un foyer cortical épileptogène, soit à une atteinte du tronc cérébral supérieur

Cette souffrance du tronc cérébral supérieur est un élément en faveur d'une lésion de la base du cerveau.

Les comitialités du T.C.S. qui apparaissent au cours de l'évolution de la méningite sont pratiquement toujours temporaires, mais elle *traduisent une souffrance sous-corticale qu'il ne faut pas négliger.*

6. — Les Tracés Atypiques.

Ce sont des tracés où l'on voit s'inscrire des *PHASES de BLACK-OUT*. Nous avons observé 3 fois ce phénomène de black-out.

— DESCRIPTION : Sur une activité de base toujours très perturbée, de type delta ou sub-delta, hypersyncrone, on voit apparaître des phases de tracé très plat, infra-voltées, d'une fréquence rapide en général, et de courte durée (une à trois secondes).

— CORRESPONDANCE : avec les faits cliniques.

Ces phases de black-out correspondaient à un tableau de méningo-diencéphalite grave.

Deux enfants sur trois, sont morts. Le dernier, biologiquement guéri, conserve de graves séqelles encéphalopathiques (Incontinence, rétractions tendineuses multiples, hypertonie diffuse, etc...). Cet enfant a d'ailleurs présenté un tracé de souffrance basale et des anomalies comitiales.

— SIGNIFICATION : Ce phénomène de black-out correspond à un état de dépression corticale très importante sur-ajoutée à la souffrance sous-corticale et il est d'un pronostic très sombre, comme en témoignent les faits cliniques.

C) - LES MODIFICATIONS DES TRACES ENREGISTRES AU COURS DE L'ÉVOLUTION DE LA MÉNINGITE.

Nous venons d'étudier les divers types de tracés que l'on peut observer au cours de l'évolution de la maladie. Voyons maintenant les modifications qui peuvent être apportées à ces divers types de tracés. L'étude de ces modifications est d'un intérêt majeur. En effet, *les modifications des anomalies électriques* et leur transformation au cours de l'évolution de la maladie, révélées par des tracés répétés en série, *donnent des indications beaucoup plus utiles que l'aspect statique d'un tracé unique* et complètent les renseignements fournis par le tracé du début. De ces nombreux tracés, répétés en série, se dégage un *« Cycle évolutif » des rythmes Bio-électriques.* L'examen de ce cycle permet de suivre l'évolution de la maladie et de prendre sans retard les décisions nécessaires à la bonne conduite du traitement. Voici l'un des aspects très intéressant de l'électro-encéphalographie au cours des méningites tuberculeuse de l'enfant ; nous en reparlerons plus

loin, mais notons tout de suite quelle est *la valeur de l'E. E. G. par rapport aux examens classiques qui permettent de suivre l'évolution d'une méningite tuberculeuse.* Ces examens classiques se résument essentiellement à l'étude du L. C. R. et à l'examen du F. O. ; ils ont une valeur fondamentale pour le diagnostic, au début de la maladie, (formule méningée, mise en évidence du B. K. et granulations choroïdiennes) ; mais, par contre, leur faillite en période d'évolution est assez fréquente. En effet, une aggravation clinique peut être associée à un état stationnaire ou à une normalisation du L. C. R., en même temps que le F. O. n'apporte plus aucune donnée nouvelle. L'électro-encéphalographie, au contraire, donne des renseignements très précieux pour suivre l'évolution de la maladie : mais il ne faut pas pour autant négliger l'examen du L. C. R. et du F. O.. Par ailleurs, comme nous l'avons vu, (page 40.), nous disposons actuellement d'un nouveau procédé d'exploration : « la Cisternographie gazeuze », qui, à certaines phases de l'évolution, est le complément nécessaire de l'électro-encéphalographie. En définitive c'est de la confrontation des données apportées par tous ces moyens d'investigations, et appréciant leur valeur respective, que se dégage l'idée claire qui permet d'agir efficacement dans chaque cas particulier et à chaque stade évolutif de la maladie.

En effet, l'électro-encéphalographie, comme tous les moyens d'investigation, a des lacunes, et ne donne pas toujours des renseignements utilisables. Nous reparlerons, (page 68), de l'insuffisance des renseignements fournis par l'électro-encéphalographie en ce qui concerne certaines complications de la maladie. Ces rares lacunes d'ailleurs, qu'il faut connaître, n'enlèvent rien à la valeur positive des renseignements qu'elle apporte dans tous les autres cas, comme tout notre travail essaye de le prouver en confrontant les données électro-encéphalographiques d'une part avec les renseignements fournis par les autres moyens d'investigation et d'autre part avec les résultats obtenus.

Etudions maintenant les cas où les modifications des anomalies électro-encéphalographiques se firent d'emblée dans le sens de l'aggravation.

I. — Les Tracés aggravés d'emblée.

Au cours de l'évolution de la maladie, dès le 2me tracé E. E. G. et d'une manière progressive, l'aggravation des anomalies électriques a été observée chez 19 malades. Au début de leur maladie, on avait noté chez ces malades :

— 1 fois un tracé peu perturbé,

— 5 fois une variété moyenne des tracés de méningo-encéphalite diffuse,

— 5 fois une variété majeure du même type,

— et 8 fois un tracé de monorythmie sinusoïdale lente à inscription postérieure.

Chez plusieurs de ces malades la mise en train du traitement fut suivie d'une amélioration clinique transitoire, mais ne fut pas suivie d'une amélioration des tracés E. E .G. En effet, c'est dès le 2me tracé E. E .G. que l'aggravation électrique fut appréciable, pour s'accentuer ensuite jusqu'à la phase terminale ; (La mort survint, selon les malades, dans un délai de 10 jours à trois mois). Ainsi, *la fausse impression d'amélioration apportée par les données cliniques fut rectifiée par les données électriques.*

— DESCRIPTION *des modalités d'aggravation* électro-encéphalographique :

L'aggravation électrique peut se traduire de plusieurs manières ; ce peut être :

— d'une part, la transformation progressive des tracés en des variétés de plus en plus graves du même type de tracé que le tracé initial. Par exemple : pour les tracés de méningo-encéphalites diffuses c'est la transformation de la variété mineure en variété moyenne et majeure, avec ralentissement progressif de l'activité électrique, désorganisation du tracé, et diminution de l'amplitude des ondes lentes qui restent toujours diffuses.

— l'aggravation électrique d'autre part peut consister en la transformation progressive d'un tracé en un autre type de tracé, ce nouveau type étant plus grave que le tracé initial. C'est par exemple la transformation d'une variété mineure ou moyenne des tracés de méningo-encéphalite diffuse en un tracé de monorythmie sinusoïdale lente postérieure ou en un tracé de souffrance basale (5 cas) ; ou bien c'est la transformation d'un tracé à inscription postérieure en un tracé de souffrance basale (5 cas) *(figure 11)*, ou en un tracé de type coma (8 cas) ; ou encore, c'est l'apparition ou l'augmentation de l'asymétrie des deux hémisphères (avec, par exemple, ralentissement des rythmes et diminution considérable de l'amplitude des ondes) ; enfin, ce peut être l'apparition d'un écran électrique, sur une ou deux dérivations, ou d'un foyer bien précis (avec opposition de phases entre deux dérivations).

— CORRESPONDANCE avec les faits cliniques et anatomiques :

L'aggravation clinique fut constante et fatale chez 19 malades et parallèle à l'aggravation électrique (excepté les quelques cas où, après la mise en œuvre du traitement, on put observer une amélioration clinique transitoire et trompeuse). Au stade terminal, avant la mort, le même tableau clinique fut presque constamment retrouvé, chez ces 19 malades, indépendamment des modalités d'aggravations électro-

encéphalographiques. Mais 3 enfants cependant, dont les altérations E. E .G. prédominaient sur un seul hémisphère, conservèrent ,en plus du tableau clinique commun, une hémiplégie jusqu'à la mort.

Ce *TABLEAU CLINIQUE PRE-TERMINAL* que nous avons décrit à plusieurs reprises, est caractérisé par quatre ordres de symptomes :

— un état de coma profond, d'abord, qui dure selon les cas de 3 à 20 jours,

— un syndrome végétatif grave, ensuite, avec température anarchique, dérèglement vaso-moteurs et sudoraux intenses, pauses respiratoires de Cheyne-stockes, irrégularités du rythme cardiaque, amaigrissement très rapide et cachexie, troubles trophiques et escarres,

— un syndrome hypertonique presque constant (15 cas) avec tendance à l'opisthotonos, sans raideur méningée franche, contracture presque irréductible des membres supérieurs et inférieurs,

— enfin, des crises paroxystiques ou des convulsions venant se greffer sur cet état d'hypertonie.

Ce tableau clinique persiste plusieurs semaines dans certains cas.

Chez 8 de ces 19 malades *l'examen nécropsique* à pu être pratiqué. Mais comme nous avons donné à propos de chaque type de tracé les correspondances anatomiques, nous rappellerons brièvement, pour ne pas nous répéter, qu'au cours de ces 8 autopsies :

— 8 fois une hydrocéphalie triventriculaire fut notée ;

— 7 fois on nota l'existence d'une arachnoïdite basale tuberculeuse, occupant spécialement les citernes opto-chiasmatiques et inter-pédonculaires, et s'étendant même (2 fois) vers les vallées sylviennes, et des lésions d'endo-périvascularite avec thrombose fréquente des vaisseaux qui traversaient cette arachnoïdite basale ;

— 2 fois on put mettre en évidence un foyer de granulations corticales tuberculeuses (correspondant à la présence d'un écran électrique sur les tracés E. E. G.) ;

— 2 fois on découvrit un kyste arachnoïdien, dont l'un dans la région fronto-pariétale correspondant à un écran électrique et à une hémiplégie ;

— 2 fois on trouva des amas caséeux sur les plexus choroïdes, et un aspect granuleux de la paroi ventriculaire : une fois ;

— enfin on put observer une fois des lésions tuberculeuses du canal de l'épendyme, et fréquemment une inflammation du plancher et des parois du III[e] ventricule.

— SIGNIFICATION : Lorsque l'aggravation des anomalies électro-encéphalographiques s'observe d'emblée, dès le deuyième tracé, et augmente ensuite progressivement, il faut s'attendre dans tous les cas

à une issue fatale, même si la mise en œuvre du traitement s'accompagne d'une amélioration clinique. (Cette amélioration clinique n'est que provisoire et elle est trompeuse). Il faut alors tout essayer pour enrayer cette évolution fatale.

---

2. — Les Tracés aggravés secondairement au cours d'une Evolution longue et incertaine.

Chez 17 malades la mise en œuvre du traitementt entraina une amélioration manifeste, à la fois électrique et clinique ,mais, pour 3 d'entre eux cependant, des anomalies électriques majeures et diffuses avaient persisté. Secondairement, (12 fois avant la fin du 3me mois de traitement), une aggravation apparut, et elle fut fatale pour 5 malades. *Quatre fois (c'est à dire dans 23 °/° des cas) l'aggravation électrique précéda l'aggravation clinique.* Dans les autres cas l'aggravation clinique et l'aggravation électrique furent parallèles.

— DESCRIPTION *des modalités d'aggravation électrique :*

Pour tous ces 17 malades l'aggravation fut marquée par un ralentissement de l'activité électrique. Onze fois on vit apparaître des phases de monorythmie sinusoïdale lente à inscription postérieure ; 2 fois on vit apparaître un tracé de souffrance basale dès le début de l'aggravation.

— CORRESPONDANCE avec les faits cliniques, ophtalmoscopiques, biologiques, cisternographiques et opératoires :

L'état clinique était le suivant : reprise constante des vomissements, exagération de la raideur de la nuque et de la raideur rachidienne, céphalées, tremblement, instabilité de la température, accélération de la V. S., anorexie et amaigrissement, ou, au contraire, obésité paradoxale. 10 fois on vit apparaître un œdème du F. O. ; l'état de la conscience était variable : sommolence simple en général, mais état de confusion mentale dans 3 cas. L'état du L. C .R. était également variable : augmmentation de l'albumine certes et baisse des chlorures, mais fluctuations de la cytologie difficiles à systématiser. Le liquide ventriculaire était peu altéré en général par rapport aux liquides sous-occipital et lombaire. Enfin, chez plusieurs de ces malades une « cisternographie gazeuse » permit de mettre en évidence un blocage des citernes de la base du cerveau.

Devant ces signes d'aggravation secondaire la conduite thérapeutique fut la suivante :

— injection I. V. de sérum glucosé hypertonique,

— reprise ou intensification du traitement par la streptomycine, injectée par voie générale, lombaire, sous-occipitale et ventriculaire

(en plaçant le malade en décubitus ventral après l'injection), et irrigation cisternale de streptomycine dans certains cas.

— « *L'IRRIGATION CISTERNALE* » de streptomycine fut pratiquée chez trois malades de ce groupe, par une sonde en nylon placée le long des formations de la base du cerveau jusque dans la grande citerne postérieure pour permettre l'injection de la streptomycine au contact des lésions de la base.

La première de ces irrigations cisternales fut réalisée à un stade déjà très avancé de la maladie chez un malade, qui présentait un tracé de souffrance basale. L'intervention neuro-chirurgicale montra l'existence d'une arachnoïdite de la base déjà caséeuse et irréversible. Cette intervention trop tardive fut inefficace et l'évolution fut rapidement fatale.

La deuxième irrigation cisternale fut réalisée à un stade moins avancé de la maladie, chez un enfant qui présentait un tracé de monorythmie sinusoïdale lente à inscription postérieure, depuis 2 mois et sans aucune tendance à l'amélioration, (le dernier tracé montrait même une tendance nette de l'hypersynchronie à diffuser vers les dérivations antérieures). Associés à cette aggravation du tracé à inscription postérieure, on avait pu noter, avant l'intervention, une ascension progressive de l'albuminorachie, une atteinte diencéphalique importante traduite par une augmentation brutale du poids (800 gr. par semaine) évoquant un syndrome cuchinoïde, et un blocage des citernes de la base exprimé par les images de la « cisternographie gazeuse ». L'intervention neuro-chirurgicale montra l'existence d'une arachnoïdite basale, fibro-caséeuse et déjà organisée ; une sonde en nylon put être placée au contact des lésions, mais on ne put réussir à la faire pénétrer jusque dans la grande citerne postérieure. Après un mois d'injection de streptomycine par la sonde, le tracé à inscription postérieure s'améliora, puis disparut, l'albuminorachie baissa, et l'enfant put enfin recommencer à se lever et à marcher. Le traitement est encore poursuivi.

Le troisième enfant de ce groupe chez qui une irrigation cisternale fut pratiquée, présentait un tracé de monorythmie sinusoïdale lente à inscription postérieure, discret et récent. L'intervention montra l'existence d'une arachnoïdite basale débutante, sans caséum. L'injection de streptomycine par la sonde, très douloureuse au début (comme si elle se faisait dans une cavité close), devint indolore ultérieurement. La sonde fut enlevée, sans incidents, au bout du 5me mois, et la guérison semble obtenue.

— (Signalons ici que notre expérience, en ce qui concerne « l'irrigation cisternale », repose sur 6 cas, et que, grâce à elle, l'évolution s'est montrée favorable 4 fois sur 6. Cependant, comme nous l'avons déjà dit (page 43), depuis 6 à 8 mois les « irrigations cisternales »

tendent à être abandonnées parce que l'efficacité du traitement médical peut être augmentée, dans les cas graves, en injectant par voie sous-occipitale la streptomycine, l'I. N. H. et le P. A. S. associés à la streptokinase et à la hyaluronidase).

Après ces cas d'irrigation cisternale, voyons quelle put *l'évolution des 14 autres malades de ce groupe.*

— 4 malades sont morts, quelques jours ou quelques semaines après l'apparition de l'aggravation secondaire. L'évolution clinique fut comparable à celle des enfants du groupe précédant pour lesquels l'évolution fut d'emblée défavorable et que nous avons décrit page 58. L'évolution électrique montra, une fois la persistance d'un tracé de souffrance basale, une fois la persistance de la variété majeure des tracés de méningo-encéphalite diffuse, une fois l'apparition de phases de black-out, et enfin l'apparition d'anomalies comitiales dans un dernier cas.

— un malade, après avoir présenté une évolution clinique et électrique absolument comparable à celle des 4 malades précédents, n'est pas mort, mais il est dans un état lamentable d'hypertonie diffuse avec des réactions tendineuses multiples, bien que le L. C .R. soit redevenu normal. Electriquement cet enfant présente un tracé de souffrance basale sur lequel se greffent des phases d'activité comitiale et des phases de blach-out. C'est le seul enfant dont le tracé de guérison présente des anomalies majeures résiduelles.

— 6 malades ont présenté une évolution favorable après l'apparition de l'aggravation secondaire. L'amélioration clinique fut parallèle à l'amélioration électrique. La normalisation progressive de la morphologie des tracés E. E. G. fut obtenue dans un délai de 1 à 3 mois, pour aboutir à un état pratiquement normal en fin de poussée évolutive. *(figure 7 et 8).*

— 3 malades, enfin, sont encore en cours de traitement.

— SIGNIFICATION : L'aggravation secondaire des anomalies électriques, après une phase initiale d'amélioration, doit entrainer un pronostic réservé, mais beaucoup moins sombre cependant que lorsque l'aggravation des anomalies électriques s'observe d'emblée. Puis, dans les cas où une amélioration électrique est enregistrée, en fin de poussée évolutive, le pronostic doit rester réservé, parce que, au moment de la guérison, malgré la normalisation presque parfaite du tracé E. E. G., des lésions cicatricielles de la base du cerveau peuvent persister accompagnées de blocage et d'hydrocéphalie. Seule, la cisternographie gazeuse permet alors de préciser le pronostic en montrant la présence ou l'absence de blocage.

3. — Les Tracés améliorés.

Nous avons déjà vu des tracés améliorée dans le groupe précédent, après une aggravation secondaire et en fin de poussée évolutive. Nous allons maintenant étudier les tracés traduisant une évolution régulièrement favorable.

Chez 18 malades une amélioration constante et régulière du tracé électro-encéphalographique a pu être notée grâce à des enregistrements répétés en série, tous les 8 à 10 jours, puis tous les mois.

— DESCRIPTION *des modalités de l'amélioration électrique :*

Les anomalies électriques constatées chez 18 malades, avant la mise en œuvre du traitementt, étaient les suivantes :

— 6 fois des anomalies mineures,

— 3 fois des anomalies moyennes de méningo-encéphalite diffuse, *(figure 1 et 2).*

— 3 fois des anomalies majeures du même type,

— et 6 fois un tracé de monorythmie sinusoïdale lente à inscription postérieure *(figure 3).*

Puis, l'amélioration électrique fut caractérisée par la régression progressive de toutes les ondes lentes, la disparition des rythmes d'hypersynchronisation, et enfin la reprise, intermittente d'abord, puis continue, d'un rythme de base normal pour l'âge de l'enfant, stable et non altéré par l'hyperpnée.

— 6 fois, (et 5 fois sur 6, chez des enfants ayant présenté un tracé de monorythmie sinusoïdale lente à inscription postérieure), l'amélioration électrique se précisa dès le 2me tracé E. E. G., et le troisième enregistrement (1 mois environ après le début du traitement) pouvait être considéré comme normal *(figure 3).*

— 8 fois la normalisation électrique ne fut obtenue qu'après 2 mois 1/2 ou 3 mois de traitement.

— 3 fois, après une période de 1 mois de statu-quo des anomalies majeures, l'amélioration des tracés commencé à se dessiner, et la normalisation fut enfin obtenue au bout de 3 ou 4 mois.

— Une fois, chez l'enfant qui avait présenté au 15me jour du traitement une complication brutale, précoce, caractérisée par une asymétrie électrique (rythme delta diffus du côté gauche) correspondant à l'installation d'une hémiplégie droite avec aphasie, la normalisation du tracé E. E .G. fut obtenue, mais l'hémiplégie persista et l'enfant présenta, beaucoup plus tard, une rechute mortelle sans reprise du tracé de localisation électrique. Les résultats de l'autopsie de ce malade ont été données avec les tracés de méningo-corticalite page 51.

— CORRESPONDANCE avec les faits cliniques :

Pour tous ces malades l'*évolution clinique fut parallèle à l'évolution électrique* sauf pour le cas de l'hémiplégie). Mais il est important de noter que l'amélioration électrique précéda nettement l'amélioration de L. C. R. *(figure 3 et figure 4).*

— SIGNIFICATION : Dans les cas où une amélioration des tracés E. E. G. s'observe d'emblée et se poursuit ensuite régulièrement, le pronostic peut être optimiste.

4. — Les Tracés de rechute.

Nous avons pu suivre par l'électro-encéphalographie cinq cas de rechute, alors que la guérison de ces 5 malades semblait obtenue.

L'état de ces malades avant la rechute était le suivant :

— chez le premier, il n'y avait que des anomalies électriques mineures résiduelles, et le traitement était arrêté depuis 6 mois ;

— chez le second, : on notait également des anomalies mineures résiduelles, et le traitement était arrêté depuis 3 mois ;

— chez le troisième : le tracé E. E .G. et L. C. R. étaient normalisés depuis 3 mois, mais le traitement de consolidation était encore en cours ;

— chez le quatrième : il persistait des anomalies électriques importantes correspondant à un état encéphalopathique manifeste avec hypertonie des 4 membres et déficit intélectuel important ; le L. C. R. était normalisé, mais le traitement de consolidation encore en cours.

— Nous avons déjà parlé du 5me malade (page 50).

— DESCRIPTION des tracés de rechute :

Chez 3 malades, les anomalies électriques de rechute consistèrent en un tracé de monorythmie sinusoïdale lente, d'abord à inscription postérieure, puis avec une diffusion antérieure des phases monorythmiques, pour devenir enfin un tracé de souffrance basale avec inscription bi-frontale de la monorythmie hypersynchrone. Par ailleurs, une fois des phases de « blach-out » furent observées, et une fois une activité de pointe.

Chez le 4me malade c'est un tracé de type coma qui se précisa.

— CORRENPONDANCE avec les faits cliniques et anatomiques :

Une fois la rechute fut annoncée par des pertubations mineures du tracé E. E. G. alors que l'état clinique demeurait satisfaisant. 3 fois l'aggravation des signes électriques fut parallèle à l'aggravation des signes cliniques.

— 3 enfants sont morts avec le tableau clinique pré-terminal que nous avons déjà décrit ;

— en seul enfant est encore vivant, mais il est dans un état extrêmement précaire depuis un an.

Le controle nécropsique fut effectué chez l'un de ces malades qui présentait depuis le 15 ^{me} jours du traitement une hémiplégie droite avec aphasie, ; le compte-rendu de cette autopsie a été donné avec les tracés de méningo-corticalite page 51.

— enfin, le 5^{me} cas de rechute est celui du malade qui présenta une épilepsie temporale résiduelle, et dont nous avons déjà parlé (page 50) ; *voir figure 14).*

— SIGNIFICATION : En se basant sur les caractères des anomalies élegctro-encéphalographiques enregistrées au moment des rechutes, on peut apprécier la gravité de ces rechutes et suivre leur évolution.

D) - LES TRACES DE GUÉRISON.

La valeur des tracés normaux comme test de fin de poussée évolutive et comme test de guérison, semble plus important encore que la valeur des anomalies électriques traduisant l'évolution ou les complications des méningo-encéphalites tuberculeuses de l'enfant.

En effet, les tests de fin de poussée évolutive ou de guérison sont bien précaires, hormis les données électro-encéphalographiques qui présentent un réel intérêt.

Au moment de la guérison, chez 19 enfants, le tracé E. E .G. était redevenu absolument normal ; mais par contre, il était encore perturbé par des anomalies mineures résiduelles chez 24 enfants, et par des anomalies de type comitial chez 3 autres enfants. Un seul enfant, dans notre statistique, a présenté des anomalies électriques majeures au moment de la guérison.

I. — Les Tracés redevenus strictement normaux.

Ce sont les tracés qui redeviennent absolument comparables à ceux que l'on observe chez des enfants normaux du même âge, stables et non-perturbés par les épreuves de sensibilisation. Cette normalisation complète des tracés fut obtenue 9 fois avant la normalisation du L. C. R., 6 fois en même temps que la normalisation du L. C. R., et 4 fois un peu plus tard que la normalisation liquidienne. 2 fois la normalisation électrique nu fut obtenue que plusieurs mois après la guérison clinique. Un seul cas de rechute tardive est à signaler parmi ces 19 enfants *(figure 1 et 2 en III, figure 3 en (3), figure 18).*

2. — Les Tracés de guérison du Type Comitial.

Chez un malade nous avons pu observer un état séquelle à type d'épilepsie temporale gauche *(figure 14)*. Cette comitialité était secondaire à un foyer bacillaire arachnoïdo-cortical temporal gauche dont la traduction électrique fut un tracé de méningo-corticalite. Ce cas a d'ailleurs été étudié avec les tracés de méningo-corticalite (page 50). Il affirme la réalité du foyer cortical décelé par le tracé de méningo-corticalite, dont la cicatrisation fut à l'origine d'un foyer d'électrogénèse comitial. Le pronostic doit donc être réservé pour cet enfant, car une reprise évolutive est toujours possible à partir de ce foyer cicatritiel.

Une autre enfant a conservé un tracé de type comitial au moment de la guérison. C'est la malade qui avait présenté des signes cliniques et électriques d'épilepsie, 7 ans avant l'apparition de la méningite tuberculeuse. Au moment de la guérison de la méningite, l'état clinique et électrique de l'épilepsie redevint comparable à ce qu'il avait été avant l'apparition de la méningite.

Un dernier malade présente des anomalies comitiales résiduelles associées à des anomalies majeures de l'électrogénèse. C'est le seul malade d'ailleurs qui ait présenté des anomalies électriques majeures au moment de la guérison, et il est cliniquement dans un état lamentable.

Dans notre statistique, les états séquelles de type épileptique sont donc assez peu nombreux en regard des autres séquelles : psychiques, déficitaires ou endocrinniennes.

3. — Les Tracés encore perturbés par des anomalies Mineurs résiduelles.

Au moment de la guérison, chez 14 enfants, les tracés enregistrés étaient encore perturbés par des anomalies mineures résiduelles, et ces anomalies persistent depuis plus de 2 ans chez certains d'entre eux *(figure 8 en (4), et figure 17)*.

Ces anomalies mineures sont caractérisées par l'existence d'un rythme de base anormalement lent, pour l'âge du sujet et que l'épreuve hyperpnée ralentit encore. On peut enregistrer aussi des bouffées polyrythmiques (soit lentes, de type théta et irrégulières ; soit rapides, de 12 à 20 c/s), ou encore des bouffées de rythme théta, synchrones sur les deux hémisphères, survoltées, et prenant la morphologie d'ondes à front raide ou de pointes élargies.

Par ailleurs, on observe parfois une instabilité à l'hyperpnée d'origine sous-corticale, à expression bi-frontale et médiane, avec des bouffées survoltées, monorythmiques et d'une fréquence variable en fonction de l'âge. Enfin on peut noter de mauvaises réactions d'arrêt.

Sept de ces 14 enfants avaient présenté, au cours de l'évolution, un tracé de monorythmie sinusoïdale lente à inscription postérieure et une hydrocéphalie manifeste dans 4 cas. On peut donc se demander si ces anomalies résiduelles n'expriment pas un état cicatriciel, secondaire à une arachnoïdite de la base ayant évolué favorablement. *(figure 8 en (4)).*

Du seul point de vue électro-encéphalographique, l'existence d'anomalies résiduelles ne permet pas d'affirmer la guérison de ces 14 enfants, et traduit en tout cas son caractère imparfait. Par conséquent, une surveillance prolongée s'impose pour ces enfants.

4. — Les anomalies Majeures résiduelles.

Chez un seul malade, dans notre statistique, des anomalies majeures ont persisté au moment de la guérison.

La méningite tuberculeuse de cet enfant fut très grave, avec des signes de déficit pyramidal et extra-pyramidal. Sur les tracés E. E .G., au bout de 2 mois 1/2 d'évolution, on nota des signes formels de souffrance basale. Puis le L. C. R. se normalisa, ainsi que le F. O., et tous signes d'évolutivité disparurent. Le traitement, actuellement, est arrêté depuis plusieurs mois et l'enfant se trouve dans un état lamentable. Il présente des mouvements choréo-athétosiques permanents et des rétractions tendineuses très importantes et surtout un état encéphalopathique grave.

Sur les tracés E. E. G., les signes de souffrance basale ont persisté. Le dernier tracé montrait une souffrance globale à droite avec un rythme de base à 3 et 4 c/s, et une activité frontale et orbitaire inscrite en miroir, indiquant une déconnexion hémisphérique partielle. Toujours à droite, quelques accidents, d'allure comitiale, sont encore retrouvés. A gauche, les signes de souffrance prédominent dans les régions antérieures.

Ainsi se termine l'étude des anomalies électro-encéphalographiques rencontrées chez les enfants atteints de méningite tuberculeuse, et traités dans le service du professeur Chaptal jusqu'au début de l'année 1952. Depuis, de nouveaux enfants atteints de méningite tuberculeuse sont entrés dans le service ; ils étaient 19, en cours de traitement, au moment ou nous avons commencé à rédiger notre thèse. La confrontation des anomalies électriques observées chez ces enfants avec les données de tous les autres moyens d'investigation, et, en particulier, avec les données apportées par la cisternographie gazeuse, permettra bientôt de mieux connaître et de mieux résoudre les problèmes actuellement débattus et que nous venons d'exposer.

Il nous reste à conclure, maintenant, en exposant dans un chapitre de synthèse « l'intérêt de l'électro-encéphalographie » au cours des méningites tuberculeuses de l'enfant.

V. - L'Intérêt de l'Électro-encéphalographie au cours des méningites tuberculeuses de l'enfant.

La méningite tuberculeuse était avant l'apparition et l'utilisation de la streptomycine comme moyen de traitement une tragédie sans espoir. La maladie durait 3 semaine environ et l'issue était fatale dans tous les cas.

Depuis quelques années, la streptomycine a transformé le pronostic de cette maladie. Grâce à elle et à de nouvelles armes thérapeutiques, un peu plus de la moitié des malades parviennent à guérir. (Dans notre statistique, sur 68 cas, nous avons observé 36 guérisons, 27 exitus et 5 cas où le traitement est encore poursuivi). Mais ce nombre important de guérisons est difficile à obtenir, surtout si l'on cherche à prévenir les rechutes et à éviter les séquelles graves.

Pour tous les malades un traitement de longue durée s'impose, et la conduite de ce traitement est délicate. Le schéma thérapeutique, qui évolue sans cesse, est difficile à adapter à chaque cas particulier. Pour être efficace, la conduite thérapeutique doit donc être guidée par tous les moyens d'investigations raisonnables dont nous disposons à l'heure actuelle, afin de s'adapter à la gravité de chaque cas et à la localisation des complications qui peuvent survenir.

Ces moyens d'investigation sont multiples : cliniques, biologiques, ophtalmoscopiques, électro-encéphalographiques et cisternographiques.

L'examen clinique complet et fréquemment répétés a une valeur primordiale. L'examen du L. C. R., la recherche bactériologique du B. K. et l'étude de sa sensibilité aux antibiotiques, l'étude de la vitesse de sédimentation globulaire, sont les principaux moyens biologiques d'investigation. L'examen du Fond d'œil apporte aussi des renseignements très utiles. *Electriquement l'exploration doit être assurée par des tracés E. E. G. nombreux et répétés en série d'une manière systématique.* L'enregistrement d'un tracé isolé n'a pas de valeur ; c'est la répétition des tracés E. E .G. qui permet de dégager

le cycle évolutif électro-encéphalographique, et de connaître le sens évolutif de la maladie. La cisternographie gazeuse, enfin, qui est la plus récente technique d'investigation, apporte son concours irremplaçable à certaines phases de l'évolution, et elle vient alors confirmer et préciser la signification des anomalies électro-encéphalographiques.

Tous ces moyens d'investigation doivent être utilisés d'une manière continue et systématique, depuis le début jusqu'à la fin de la maladie, bien que les renseignements qu'ils fournissent soient d'inégale valeur ; (seule la cisternographie gazeuse ne doit être pratiquée que sur indication précise).

A chaque stade de la maladie et dans chaque cas particulier c'est en confrontant tous les renseignements obtenus et en appréciant leur valeur respective que l'on peut faire le point et agir efficacement. Cependant, *l'électro-encéphalographie est,* parmi tous les moyens d'investigation, *un des procédés de choix indispensable pour suivre l'évolution de la maladie. Mieux que tout autre examen, l'électro-encéphalographie exprime la nature et l'importance des lésions cérébro-méningées.* Les anomalies électriques sont constantes chez l'enfant, dans tous les cas et dès le début de la méningite, et, à tous les stades de la maladie, les renseignements fournis par l'électro-encéphalographie présentent un grand intérêt. C'est pourquoi il est indispensable de pratiquer dès le début de la maladie un enregistrement E. E. G., puis de répéter ces enregistrements tout au long de l'évolution, et de vérifier enfin l'état de la guérison par plusieurs tracés.

En affirmant ici l'intérêt primordial de l'électro-encéphalographie, nous devons en même temps faire connaître et rappeler l'insuffisance des renseignements qu'elle apporte dans certains cas, en ce qui concerne certaines complications de la maladie.

En effet, comme nous avons signalé en étudiant les tracés de méningo-corticalite (page 52), chez 3 enfants atteints d'hémiplégie et deux d'hémi-choréathétose, le syndrome clinique ne fut accompagné d'aucune traduction électrique. Nous pouvons noter aussi que chez un malade, au bout de trois mois de traitement, bien qu'aucun signe clinique, ni électrique, ne laissa soupçonner l'existence d'un blocage, la cisternographie gazeuse permit cependant de mettre en évidence un blocage de la base indiscutable, dont l'existence fut vérifiée en cours d'intervention neuro-chirurgicale. Nous pouvons rappeler encore, qu'au moment de la guérison, lorsque le tracé E. E. G. est redevenu normal ou ne présente que quelques anomalies mineures résiduelles, il peut exister un blocage résiduel des lacs de la base accompagné d'hydrocéphalie, et que, seule, la cisternographie gazeuse permet de déceler ces blocages résiduels. Nous avons vu aussi (page 54), à propos des tracés comitiaux, que les manifestations comitiales de type bravais-jachsonnien ont rarement une traduction électro-encéphalographique.

Enfin, sur nos 398 tracés E. E. G., une seule fois l'enregistrement d'un tracé qui ne présentait que des anomalies mineures diffuses et ne permettait pas d'augurer une aggravation fatale imminente pour le petit malade, fut suivi cependant d'une évolution fatale rapide, et l'exitus survint 13 jours après l'enregistrement de ce tracé. (page 26).

Il faut connaître ces rares lacunes de l'électro-encéphalographie, mais elle n'enlèvent rien à la valeur des renseignement apportés par les tracés E. E .G. dans tous les autres cas, comme tout notre travail a essayé de le prouver en confrontant les données électro-encéphalographiques d'une part avec les renseignements fournis par tous les autres moyens d'investigation et d'autre part avec les résultats obtenus.

Nous allons donc pouvoir maintenant dégager l'intérêt de l'électro-encéphalographie et son utilité dans la conduite du traitement.

I. — L'Intérêt de l'E. E. G. au Stade de DÉBUT de la méningite

Le diagnostic d'une méningite tuberculeuse est essentiellement fonté :

a) sur l'anamnèse,

b) sur les données de l'examen clinique, (syndrome méningé, et signes d'imprégnation bacillaire, confirmés par les réactions tuberculiniques, l'accélération de la vitesse de sémentation globulaire, l'image pulmonaire, et l'existence de granulations chroïdiennes que l'examen du F. O. permet assez fréquemment de déceler),

c) sur ces renseignements fournis par l'examen du L. C. R., dont la formule méningée est assez évocatrice et où l'on peut mettre en évidence le B. K. ;

d) en présence d'un syndrome méningé, le rôle de l'électro-encéphalographie n'est pas essentiel pour diagnostiquer la nature tuberculeuse de l'affection, parce que l'aspect des anomalies électtriques ne permet pas de dire si la méningo-encéphalite est, ou n'est pas, d'origine tuberculeuse. Cependant, au stade de début de la maladie, *l'utilité de l'électro-encéphalographie pour le diagnostic, n'est pas* négligeable.

En effet, en l'absence d'une étiologie tuberculeuse manifeste, lorsque le B. K. n'est pas retrouvé à l'examen direct, et lorsque les granulations choroïdiennennes font défaut, ce qui n'est pas rare, c'est le problème diagnostique de toutes les méningites lymphocytaires qui se pose. L'E. E. G. peut alors faire penser à une étiologie tuberculeuse en montrant des anomalies importantes et persistantes de méningo-encéphalite diffuse. Dans les méningites lymphocytaires bénégnes

en effet les anomalies électriques sont peu importantes, en général, et rapidement transitoires, parce que la souffrance encéphalitique est elle même peu importante.

Par ailleurs, au cours des primo-infections tuberculeuses graves et au cours des miliaires traitées par la streptomycine, lorsqu'ene réaction apparaît, l'E. E. G. peut être le premier signe ou renforcer le diagnostic de « méningite tuberculeuse vraie » où de « réaction méningée simple », en montrant l'existence ou l'absence d'anomalies électriques importantes et persistantes.

Enfin, dans les formes pseudo-tumorales de la méningite tuberculeuse, au début, lorsqu'on est dans l'expectative et que la ponction lombaire semble interdite, l'aspect diffus et assez caractéristique des anomalies électriques de «méningo-encéphalite diffuse » peut parfois autoriser une ponction lombaire et permettre ainsi le diagnostic de la méningite.

Au stade de début, l'utilité de l'E. E .G. ne se limite pas au diagnostic de la maladie. Une fois que la nature tuberculeuse de la méningite est prouvée, *les renseignements fournis par le premier tracé E. E. G. ont encore une valeur considérable pour montrer la gravité de chaque cas.* L'électro-encéphalographie, en effet, exprime, mieux que tout autre examen l'importance de l'atteinte cérébro-méningée. Nous avons vu, en étudiant les variétés mineure, moyenne et majeure des tracés de « méningo-encéphalite diffuse » (page 28), qu'il existe un réel parallélisme entre la gravité progressive des anomalies électriques du premier tracé et la gravité progressive de l'atteinte méningo-encéphalitique aboutissant à un pourcentage d'exitus de plus en plus élevé.

Certes, la précocité du diagnostic, la précocité de la mise en œuvre du traitement et l'état de la conscience du malade interviennent dans le pronostic. Mais les renseignements fournis par le premier, (ou les deux premiers tracés), en montrant l'importance réelle de l'atteinte cérébro-méningée, permettent de porter avec plus d'exactitude un pronostic immédiat, et de prévoir les chances, plus ou moins grandes, de guérison ou d'évolution fatale. De plus, les renseignements apportés par les tracés ultérieurs viennent rectifier ce qu'avait de trop absolu le jugement initial fondé sur le seul premier tracé.

Enfin, le diagnostic qualitatif et quantitatif de l'atteinte cérébro-méningée peut avoir, dés le début de la maladie, une incidence sur la conduite thérapeutique et sur le mode d'administration et les doses de la streptomycine, de l'I. N. H. et du P. A. S., et sur l'utilisation de la hyaluronidase, de la streptokinase, et de la streptodornase.

2. — L'intérêt de l'E. E. G. AU COURS DE L'ÉVOLUTION de la maladie.

L'électro-encéphalographie permet de suivre, mieux que tout autre examen, l'évolution de l'atteinte cérébro- méningée.

(Il n'y a que dans l'exploration des lésions de la base du cerveau, que la cisternographie gazeuse donne des renseignements plus précis que l'électro-encéphalographie).

a) Les modifications apportées aux anomalies électriques *permettent de suivre l'aggravation ou l'amélioration de la maladie.*

— Lorsque l'aggravation électrique s'observe d'emblée, dès le deuxième tracé, et augmente ensuite progressivement, il faut s'attendre dans tous les cas à une issue fatale, même si la mise en œuvre du traitement s'accompagne d'une amélioration clinique. (Cette amélioration clinique n'est que provisoire et elle est trompeuse). On doit alors tout essayer pour enrayer cette évolution fatale.

— Par contre, lorsque l'aggravation électrique est secondaire, après une phase initiale d'amélioration, le pronostic peut être moins sombre.

— Dans les cas où une amélioration des tracés E. E. G. s'observe d'emblée et se poursuit ensuite régulièrement, le pronostic peut être optimiste.

— Mais lorsque l'amélioration électrique s'observe en fin de poussée évolutive, après une forme grave de maladie, le pronostic doit être plus réservé, parce que, au moment de la guérison, malgré la normalisation presque parfaite du tracé E. E. G., des lésions cicatricielles de la base du cerveau peuvent persister accompagnées de blocage et d'hydrocéphalie. Seule, la cisternographie gazeuse permet alors de préciser le pronostic en montrant la présence ou l'absence de blocage.

Tous ces renseignements d'ordre diagnostic et pronostic ont leur incidence, comme nous le verrons, sur la conduite thérapeutique.

b) L'électro-encéphaligraphie *permet de prévoir, de localiser et de suivre l'évolution des complications qui peuvent survenir.*

Nous avons vu que lorsqu'on examine les tracés E. E .G. avec attention, on peut découvrir, assez souvent, au milieu des signes de souffrance diffuse, certains signes particuliers qui traduisent une souffrance corticale ou sous-corticale.

— *L'apparition d'un tracé de méningo-corticalite* (qui correspond le plus souvent à un syndrome neurologique de localisation), ne présente pas un intérêt primordial, parce que les complications que ce tracé exprime sont d'une gravité vitale relative, et surtout parce que le diagnostic de ces complications a très rarement une incidence sur la conduite du traitement.

— *Par contre, la découverte des signes de « souffrance sous-corticale »* a une très grande importance, parce que ces signes traduisent l'apparition, puis l'évolution des lésions les plus graves que l'on voit apparaître au cours des méningites tuberculeuses, et que le diagnostic de ces complications sous-corticales sert à guider la conduite thérapeutique.

Au début des poussées évolutives, l'apparition des signes de « souffrance sous-corticale » et en particulier *l'apparition d'un « tracé de monorythmie sinusoïdale lente à inscription postérieure » exprime une arachnoïdite basale débutante et un blocage de la base en voie d'installation.* Ce tracé à inscription postérieure a une place de choix dans le syndrome « d'arachnoïdite basale débutante ». Son apparition est un signal d'alarme. Lorsqu'il persiste sur plusieurs enregistrements et sans tendance à l'amélioration, ce tracé annonce un tracé de souffrance basale ou un tracé de type coma et une évolution fatale.

Quand on l'enregistre, il convient donc :

— 1) de pratiquer une « cisternographie gazeuse », pour vérifier l'existence réelle et le siège du blocage anatomique de la base,

— 2) d'adapter le traitement à l'aggravation de la maladie :

— d'abord, en injectant par voie sous-occipitale la streptomycine, l'I. N. H. et le P. A. S., associés à la hyaluronidase, à la streptokinase et à la streptodornase,

— puis, en plaçant les enfants, après chaque injection, en décubitus ventral et la tête légèrement fléchie en position front-lit, pour faciliter la diffusion des médicaments vers les citernes de la base.

Cette intensification du traitement permet, en général, d'arrêter l'évolution des lésions basales, et d'obtenir ensuite leur cicatrisation.

Cette évolution favorable se traduit d'abord par une stabilisation des signes électriques et cisternographiques, puis par une amélioration de ces signes.

Mais cependant, si malgré l'intensification du traitement médical, les signes électro-encéphalographiques et cisternographiques s'aggravaient progressivement, il faudrait avoir recourt, en dernier ressort et sans trop tarder, à « l'irrigation cisternale », avant l'apparition d'un tracé de souffrance basale ou d'un tracé de type coma.

— Enfin, lorsqu'on voit *apparaître des signes électriques de comitialité du tronc cérébral supérieur*, il faut craindre et rechercher l'existence de lésions basales. Une cisternographie gazeuse est alors indiquée pour examiner l'état des lacs de la base.

c) L'électro-encéphalographie est encore d'un grand intérêt *AU MOMENT DES RECHUTES.* Dans certains cas les modifications du tracé E. E. G. permettent de prévoir l'apparition d'une rechute et de reprendre précocément le traitement. C'est pourquoi il est très impor-

tant, chez les malades qui sont parvenus à la guérison, de contrôler la stabilité de leur guérison par de nombreux tracés, répétés régulièrement peudant de longs mois, en profitant de l'inocuité absolue de l'examen électro-encéphalocraphique.

Par ailleurs, l'électro-encéphalographie est parfois un élément d'appoint important pour affirmer ou éliminer une rechute chez les anciens méningitiques qui présentent, à l'occasion d'une maladie quelconque, des signes cliniques inquiétants.

Enfin, l'E. E. G. permet d'apprécier la gravité des rechutes et de suivre leur évolution.

d) Nous pouvons encore signaler un autre avantage de l'E. E. G. ; c'est *la précocité des signes électriques, dans certains cmas.*

Que se soit pour prévoir une amélioration, une aggravation, une rechute, l'apparition d'un foyer ou d'une souffrance sous-corticale, la transformation des signes électriques est assez fréquemment en avance sur les signes cliniques et sur les autres examens para-clinique. Nous en avons décrits plusieurs exemples tout au long de notre étude

e) Enfin, comme nous venons de le voir à plusieurs reprises, *l'E. E. G. est extrèmement utile pour guider la conduite thérapeutique au* cours de l'évolution de la maladie.
Les renseignements fournis par les tracés d'une part sur la nature et l'importance de l'atteinte méningo-encéphalique, et d'autre part sur les chances plus ou moins grandes d'aggravation ou d'amélioration, ont une incidence sur la dose et le mode d'administration de la streptomycine, de l'I. N. H. et du P. A. S. On peut utiliser, suivant les cas, la voie I. M., intra-rachidienne lombaire, sous-occipitale ou intra-ventriculaire. On peut encore associer aux antibiotiques la hyaluronidase, la streptokinase et la streptodornase.

Les signes E. E .G. ont aussi une grande valeur pour indiquer la poursuite, l'intensification ou l'arrêt du traitement.

Dans certains cas les signes électriques d'hypertention intra-cranienne peuvent indiquer des injections I. V. de sérum glucosé hypertonique ou des ponctions ventriculaires décompressives. Et dès qu'on est parvenu à juguler la poussée d'H. I. C., quand les signes électriques d'H. I. C. ont disparu, il faut refaire un enregirtrement E. E. G. pour apprécier l'importance réelle de l'atteinte cérébro-méningée. *(figure 14 en III et en IV).*

Enfin, en suivant l'évolution des anomalies comitiales, on peut, grâce à l'E. E. G. apprécier et guider l'efficacité d'un traitement anti-comitial.

3. — L'intérêt de l'E. E. G. AU STADE DE GUÉRISON.

L'électro-encéphalographie permet d'apprécier le caractère parfait ou imparfait de la guérison. Sans les données électriques, les tests de guérison seraient bien précaires. La normalisation du L. C. R. est un élément insuffisant pour apprécier la guérison des lésions, et l'état clinique peut tromper.

Seule la normalisation parfaite de l'électrogénèse, contrôlée sur plusieurs enregistrements, permet d'apprécier le caractère parfait d'une guérison et sa stabilité. D'après notre statistique, nous pouvons dire que dans les cas où la normalisation du tracé est parfaite, les risques de rechute sont minimes (5 °/° seulement). Et c'est avec optimisme qu'on laisse ces enfants repartir dans leur famille, après un délai raisonnable de surveillance.

De plus, l'électro-encéphalographique permet de reconnaître le caractère imparfait de certaines guérisons et les risques plus importants de rechute, quand la normalisation de l'électrogénèse n'est pas obtenue. Selon les cas ce sont des anomalies mineures, majeures ou de type comitial qui persistent, traduisant une souffrance résiduelle diffuse, corticale ou sous-corticale.

Ces anomalies résiduelles expliquent, parfois, l'étiologie de certaines séquelles, en montrant par exemple l'origine diencéphalique très probable des obésites séquellaires ou des diabètes insipides, et l'origine corticale de certaines épilepsies résiduelles.

Après les formes graves de la maladie, lorsque des complications basales et sous-corticales ont évolué favorablement mais que des anomalies persistent au moment de la guérison, l'indication d'une cisternographie gazeuse de contrôle est justifiée pour vérifier l'absence de blocage basal résiduel.

Du seul point de vue électro-encéphalographique, la guérison ne peut pas affirmée quand des anomalies résiduelles persistent, et dans ces cas-là une surveillance s'impose pendant plusieurs mois. Chaque mois ou chaque deux mois, il faut faire un bilan de contrôle, à la fois clinique, biologique, et électro-encéphalographique, pour dépister les rechutes.

Dans les cas où les anomalies électriques sont associées à des séquelles cliniques : psychiques, diencéphaliques, déficitaires ou comitiales, la surveillance doit être encore plus attentive et prolongée.

En résumé, au moment de la guérison, l'électro-encéphalographie est un élément de contrôle très utile, et d'autant plus intéressant que l'exploration électro-encéphalographique ne présente aucun danger.

CONCLUSION

Voici maintenant, en résumé, les conclusions de notre travail, fondées sur l'expérience acquise à la clinique des Maladies des enfants et au Laboratoire d'E. E. G. de la faculté de médecine de Montpellier.

— L'électro-encéphalographie aide au diagnostic de la méningite tuberculeuse de l'enfant, et mieux que tout autre procédé d'investigation elle montre l'importance de l'atteinte cérébro-méningée. Elle permet donc d'apprécier les chances, plus ou moins grandes, de guérison ou d'évolution fatale.

— Au cours de l'évolution de la maladie l'exploration électro-encéphalographique doit être assurée par des nombreux tracés, répétés en série, pour dégager le « cycle évolutif » électro-encéphalographique et pouvoir suivre ainsi l'amélioration ou l'aggravation de l'atteinte méningo-encéphalique.

— L'électro-encéphalographie permet de dépister l'apparition des poussées évolutives de la maladie, et de suivre l'évolution de ces poussées.

— L'E. E. G. permet aussi de dépister et de suivre l'évolution des complications corticales ou sous-corticales qui peuvent survenir.

— L'E. E. G. joue un rôle très important dans le diagnostic des phases initiales de l'arachnoïdite basale.

— L'E. E. G. permet de préciser le moment où une cisternographie gazeuse devient nécessaire.

— L'E. E. G. permet de dépister et de suivre l'évolution des rechutes.

— Les signes électro-encéphalographiques sont assez souvent, en avance sur les signes cliniques et sur les autres signes para-cliniques.

— A tous les stades de la maladie, l'électro-encéphalographie permet de guider la conduite thérapeutique, et permet d'apprécier l'efficacité du traitement.

— Enfin, seule la normalisation parfaite de l'électrogénèse, contrôlée par plusieurs enregistrements, permet d'affirmer le caractère parfait de la guérison et sa stabilité, après un délai raisonnable de surveillance.

L'électro-encéphalographie, mise au service de la médecine depuis quelques années, est en plein essor actuellement. Elle apporte aux cliniciens des renseignements excessivement intéressants, dont on devra de plus en plus tenir compte. C'est pourquoi elle est maintenant devenue un élément indispensable pour suivre l'évolution et assurer le traitement correct des méningites tuberculeuses de l'enfant.

BIBLIOGRAPHIE

A. — Notions de base sur l'Électro-Encéphalographie.

1 — J. Delay, l'électricité cérébrale, 1 vol. dans la collection « Que sais-je », Presse universitaire de France.

2 — J. Delay, Electro-encéphalographie, Encyclopédie médico-chirurgicale, Neurologie, 17031 et 17032.

3 — Cl. Popp-Vogt, E. E. G. normal et pathologique, Encyclopédie médico chirurgicale, Pédiatrie (première enfance), 4090-B.

4 — L. Cornil et H. Gastaut, Interprétation des tracés E. E. G., Concours médical, 29, V, 1948.

5 — R. Debré, P. Mozziconacci, Mme Lerique et R. Delarue, E. E. G. chez l'enfant, Archives françaises de Pédiatrie, 1947, 4, nº 1, 75-82.

B. — E. E. G. et Méningite tuberculeuse.

6 — J. Chaptal, P. Passouant, D. Brunel, A. Lévy, Les enseignements fournis par l'étude des E. E. G. au cours de la méningite tuberculeuse de l'enfant traitée par la streptomycine, Société de Pédiatrie de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen, 12 décembre 1948, in Arch. Fr. Ped. 1949, T. VI, p. 651.

7 — J. Chaptal, P. Passouant, D. Brunel, H. Latour, A. Lévy, A propos des méningo-encéphalites et des encéphalites tuberculeuses de l'enfant traitées par la streptomycine : Etude Electro-encéphalographique, Soc. Ped. Paris, 21/12/1948, in Arch. Fr. Ped. 1949, t. VI, nº 1, p. 69-75.

8 — J. Lefèbre, E. Brissaud, A. Lerique-Kœchlin, A propos de la communication sur les méningo-encéphalites et les encéphalites tuberculeuses de l'enfant, de J. Chaptal, P. Passouant, D. Brunel, A. Levy, Soc. ped. Paris 18/1/1949, in Arch. Fr. Ped., t. VI, nº 1, 1949, p. 97.

9 — J. Euzière, J. Chaptal, P. Passouant, Méningite tuberculeuse et streptomycine, contrôle électro-encéphalographique, Revue Neurologique, 1948, 80 à 88, 589-595.

10 — J. Euzière, J. Chaptal, P. Passouant, H. Latour, Les indications fournies par l'E. E. G. sur l'évolution de la méningite tuberculeuse, Information médicale du Canada, Montréal, Vol. 1, nº 15, 21/6/1949.

11 — J. Euzière, J. Chaptal, P. Passouant, Les données apportées par l'E. E. G. au cours des méningo-encéphalites tuberculeuses, IV° Congrès international de Neurologie, Paris, 5-10 sept., 1949, Vol. 2, p. 8, et vol. 3. p. 37, et in Revue Neurologique, juillet 1950, 83, n° 1, p. 11.

12 — M. L. Ténart, Renseignements fournis par l'E. E. G. au cours de la méningite tuberculeuse de l'enfant, thèse de Paris, 28 nov. 1949.

13 — J. Chaptal, P. Passouant, E. E. G. et méningite tuberculeusse chez l'enfant, réunion sur l'emploi de la streptomycine en Europe. Paris 9-12 fév. 1950, in traitement par la streptomycine des tuberculoses aiguës de l'enfant, Compte-rendu de la réunion d'experts org. par F. I. S. E. et O. M. S., p. 60-64.

14 — J. Euzière, P. Passouant, H. Latour, La souffrance basale de la méningite tuberculeuse, revue neurologique, 1950, 82, 566-567.

15 — M^me^ Lerique-Kœchlin, E. E. G. de la méningite tuberculeuse, journées pédiatriques 1950, Clinique med. Inf. (Prof. R. Debré), p. 103-105.

16 — J. Courjon, Ch. Exbrayat, H. Bonnet, Intérêt du contrôle E. E. G. dans le traitement des méningites tuberculeuses, soc. d'oto-neuro-ophtalmologie de Lyon, 17/12/1950.

17 — J. Chaptal, P. Passouant, D. Brunel, H. Latour, J. Cadilhas, G. Carli, L'épilepsie temporale de la méningite bacillaire, soc. ped. Mont. et Lang. Méditer., 4/3/1951.

18 — J. Chaptal, P. Passouant, D. Brunel, R. Jean, L'E. E. G. au cours de la méningite de l'enfant traitée par la streptomycine, Exposition du XIII° congrés des pédiatres de langue française, Alger, 7X/5/1951.

19 — M^me^ F. R. Sabattier, Confrontation du tracé E. E. G. de souffrance basale avec les données cliniques, anatomiques et radiologiques de la tuberculose méningée de l'adulte et de l'enfant. Thèse de Montpellier, 13/7/1951.

20 — P. Passouant, J. Salvaing, Les signes E. E. G. de la méningite tuberculeuse, corrélation anatomo-électriques, revue neurologique 1951, 84, 4, 315-317.

21 — Ch. Mattéi, H. Paysan, P. Balizet et J. Choux, Valeur pronostique de l'E. E. G. au cours du traitement par la streptomycine chez l'adulte des méningites tuberculeuses et des milaires, Presse Med. 1951, 59, p. 1057-1060.

22 — J. Chaptal, P. Passouant, D. Brunel, H. Latour, R. Jean, J. Cadlhac, L'E. E. G. au cours de la méningite tuberculeuse de l'enfant, confrontation anatomo-clinique, à propos de 67 malades, soc. ped. et lang. méditer. 25 nov. 1951.

23 — Le tracé de Monorythmie sinusoïdale lente à inscription postérieure au cours de la méningite tuberculeuse de l'enfant, intérêt diagnostic et pronostic, soc. med. Hop. Paris, 30 nov. 1951, publié avec la séance du 14 déc. 1951.

24 — Le tracé de méningo-corticalite au cours de la méningite tuberculeuse de l'enfant. Confrontation anatomo-clinique, soc. med. hop. paris, 30 nov. 1951, publié avec la séance du 2 janvier 1952.

25 — R. Debré, E. Brissaud, A. Lerique-Kœchlin, S. Balsan, l'E. E. G. de la méningite tuberculeuse, soc. med. hop. paris, séance du 14 décembre 1951.

26 — M. Turner, R. Vigouroux, A. Roger, M. Taury, Les données de l'E. E. G. au cours du traitement des méningites tuberculeuses chez l'enfant, soc. ped. de la région provençale, 16/12/1951.

27 — J. Chaptal, P. Passouant, D. Brunel, H. Latour, R. Jean, R. Loubatières, G. Carli, J. Temple, Hémiplégie par thrombose artérielle au cours de l'évolution d'une méningite tuberculeuse de l'enfant, rechute et mort en état de méningo-diencéphalite, Confrontations clinique, électro-encéphalographiques et anatomique, soc. ped. paris, 18/3/1952.

28 — P. Perriaud, l'E. E. G. dans les méningites tuberculeuses, thèse de Lyon 1952.

29 — M. Janbon, P. Passouant, L. Bertrand, H. Latour, J. Salvaing, Etude électro-encéphalographique de la tuberculose méningée de l'adulte, confrontation avec les documents radiologiques et anatomiques. Semaine des hopitaux, 10-14 juillet 1952, p. 2191.

30 — J. Chaptal, P. Passouant, D. Brunel, H. Latour, R. Jean, J. Cadilhac, Données nouvelles sur l'E. E. G. au cours de la méningite tuberculeuse de l'enfant traitée par la streptomycine, Pédiatrie nº 3, 1952, p. 315-343.

C. — Quelques publications sur la méningite tuberculeuse aidant à la compréhension des données de l'E. E. G.

31 — L. Rimbaud, H. Serre, P. Cazal, L'encéphalite tuberculeuse, revue neurologique 1941, 73, p. 563-578.

32 — M. Feld, Neuro-chirurgie des méningites tuberculeuses, premiers résultats, le bulletin médical, 21 janv. 1948, n° 3, p. 31-33.

33 — R. Debré, H. E. Grissaud, R. Mozziconnacci, M. Cousin, A. Kaplan, Causes et échecs observés dans le traitament de la méningite tuberculeuse de l'enfant par la streptomycine, arch.fr. ped. 1949, 7, n° 5, 441.

34 — P. Bertoye, P. Monnet, Collin, Accidents d'ordre encéphaliques observés au cours des traitements prolongés par la streptomycine, Lyon médical, 1950, 48, p. 251-255.

35 — L. Cornil, Ch. Mattei, H. Garttaut, H. Paysan, Lésions méningo-encéphaliques des méningites tuberculeuses à diverses étapes de leur évolution défavorable après streptomycinothérapie, arch. de Med. géné. et trop. 1950, 27, p. 29-37.

36 — Fanconi, Modifications de l'anatomie-pathologique des lésions tuberculeuses dues à l'introduction de la streptomycine. Traitement par la streptomycine des tuberculoses aiguës de l'enfant, compte-rendu de la réunion des experts organisée par F. I. S. E. et O. M. S., paris 9-12 février 1950, p. 78-80.

37 — E. Benhamou, G. Destaing, P. Viallet, E. Albouet, M. Timsit, Les morts retardées au cours des méningites tuberculeuses traitées par la streptomycine et leur prophylaxie. Presse med., 4/10/1950, p. 1058-1060.

38 — L. Ribaut, Contribution à l'étude anatomo-clinique des méningites tuberculeuses, thèse de Toulouse 1950.

39 — G. Mouriquand, Cl. Fayard, H. Barlatier et Cl. Mouriquand, Obésités séquelles de méningites tuberculeuses traitées par la streptomycine, Lyon Médical, 1950, 48, 349-351.

40 — Ch. Mattei, H. Payan, Les manifestations hypothalamiques au cours des méningites tuberculeuses traitées par la streptomycine, Clinique médicale pratique, Masson 1951.

41 — R. Debré, Le pronostic de la méningite tuberculeuse, conférence à l'occasion du XIII° congrés des pédiatres de langues française, Alger, 8/5/1951.

42 — M. Janbon, L. Bertrand, J. Salvaing, La mort par la souffrance végétative dans la tuberculose méningée, Presse médicale, 1951, p. 720-724.

43 — E. Bernard, P. Y. Paley, J. Lemenager, Syndrome endocrinien d'origine diencéphalique probable dans deux cas de méningite tuberculeuse, soc. med. hop. paris, 1951.

44 — M. Lamy, M. Aussannaire, Mlle Jammet, J. Dubrisay, J. Mignot, Les lésions vasculaires au cours des méningites tuberculeuses traitées par la streptomycine, soc. med. hop. paris, publié avec la séance du 11 janvier 1952.

45 — J. Salvaing, La tuberculose méningée traitée par streptomycine, Etude anatomo-clinique, l'expansion scientifique française, 2me trimestre 1952.

46 — J. Chaptal, Cl. Gros, D. Brunel, R. Jean, R. Labauge, Mlle Béchard, Paleirac, Intérêt de la cisternographie gazeuse pour la conduite du traitement de la méningite tuberculeuse. Société médicale et biologique de Montpellier et du Languedoc méditerranéen, 8 février 1952.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissants envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçu de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

En ma qualité de censeur de tour,
j'ai lu la thèse ayant pour titre :

L'Électro-Encéphalographie
dans les
Méningites tuberculeuses de l'Enfant
traitées par la streptomycine.

Montpellier, le 10 décembre 1952.

Le Professeur :
CHAPTAL.

Vu :

Montpellier, le 10 décembre 1952.

Le Doyen :
GIRAUD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 10 décembre 1952

Le Recteur,
GUILLON.

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

Figure I *et* II : *Cycle évolutif* électro encéphalographique chez un malade de 17 ans. Sur les deux figures précédentes, nous donnons

en I. deux fragments du même tracé E. E. G. enregistré le 30-7-48. Ce tracé correspond à la *variété moyenne des tracés de Méningo encéphalite diffuse.* Le rytmede base est anormal ; absence de rythme alpha ; activité delta diffuse, irrégulière et asynchrone, intriquée avec quelques ondes théta.

en II. deux fragments du tracé enregistré le 18-8-48 (19 jours après). Amélioration. Ce tracé correspond à la *variété mineure des tracés de Méningo-encéphalite diffuse.* Réapparition du rythme alpha. Rythme de base normal, intriqué avec une dysrythmie lente de type théta, majorée par l'épreuve d'hyperpnée.

en III. deux fragments du tracé enregistré le 9-9-48 (22 jours après). *Tracé normal en fin de poussée évolutive.*

Figure III *et* IV : *Cycle évolutif* électro-encéphalographique, résumé par les fragments de trois tracés successifs, enregistrés chez le même malade, et confrontés avec l'évolution du L. C. R.

en (I) : *Tracé de Monorythmie sinusoïdale lente à prédominance postérieure,* avec une légère diffusion de la monorythmie hypersynchrone dans les dérivations moyennes et antérieures.

en (2) : (15 jours après). Amélioration électro-encéphalographique en avance sur la normalisation du L. C. R., et faisant espérer une évolution favorable. Ce tracé correspond à la *variété mineure des tracés de Méningo-encéphalite diffuse.*

en (3) : (1 mois plus tard). Amélioration persistante. *Normalisation du tracé en fin de poussée évolutive* précédant la normalisation parfaite du L. G. R. qui sera bientôt obtenue.

Figure V: *Tracé de Monorythmie sinusoïdale lente à inscription postérieure,* dans un cas d'encéphalite tuberculeuse sans méningite. Bouffée, d'une durée d'une seconde, d'ondes lentes, monorythmiques, sinusoïdales et hypersynchrones, de 2 à 3 c/s, inscrites de façon symétrique dans les dérivations postérieures.

Figure VI : Tracé typique de *monorythmie sinusoïdale lente à inscription posterieure.* Le rythme de base est constitué par des anomalies diffuses à type de dysrythmie difluse lente, asynchrone et irrégulière, avec intrication de rythme théta et delta, traduisant une souffrance diffuse méningo-encéphalique. Sur ce rythme de base, on voit s'inscrire ici, pendant 2 ou 3 secondes, une bouffée d'ondes lentes, monorythmiques, sinusoïdales et hypersynchrones, inscrites de façon symétrique dans les dérivations postérieures du tracé. Le début et la terminaison de la bouffée sont brusques.

Figure I

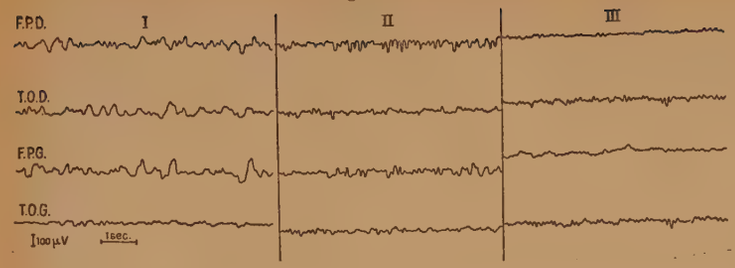


Figure III

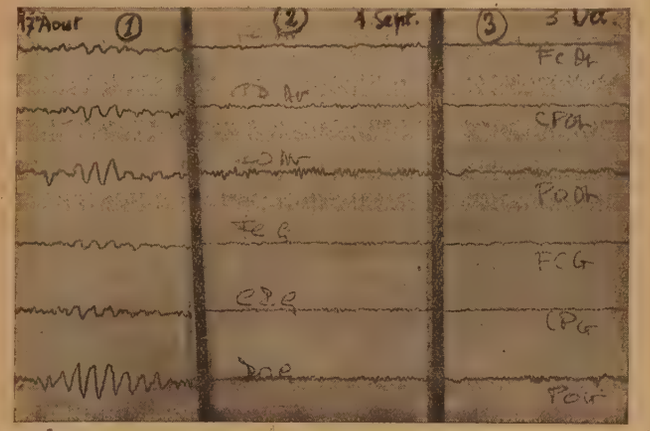


Figure V

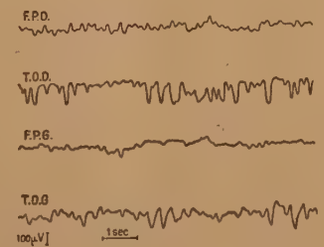


Figure II

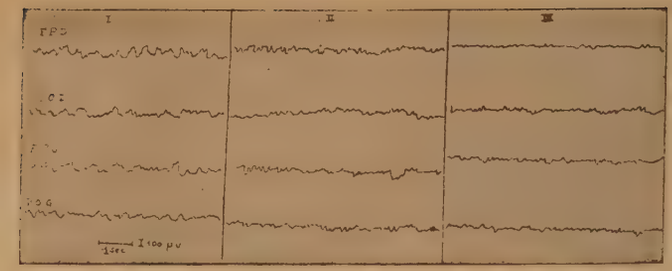
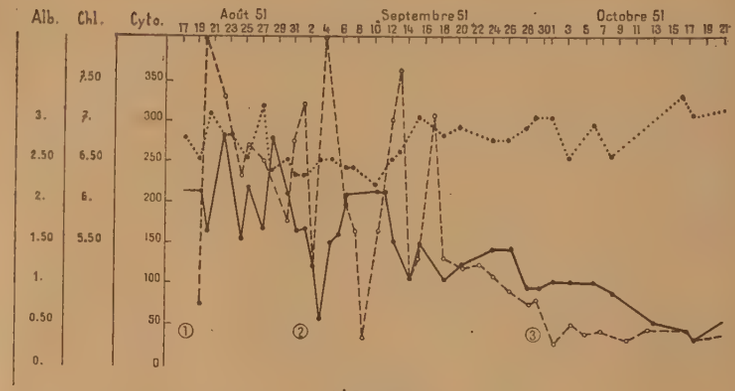


Figure IV



LÉGENDE

Courbe des constituants du Liquide Céphalo Rachidien

- Baisse de l'albumine
- Baisse du nombre des éléments
- Montée des chlorures

en traits pleins = courbe de l'albuminorachie
en traits coupés = courbe de la cytologie
en pointillés = courbe des chlorures

Les indications ① ② ③ situent les dates des 3 tracés d'évolution inscrits sur la figure N° 3

Figure VI

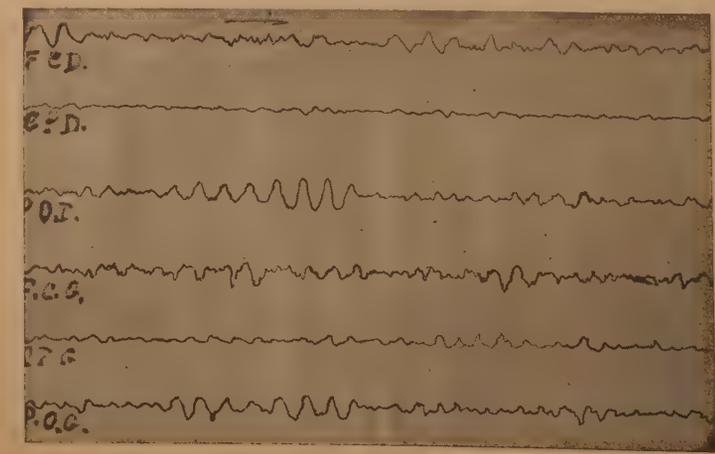


Figure VII *et* VIII : *Cycle évolutif* électro-encéphalographique.

en (1) : Au début de la maladie, *Tracé de monorythmie sinusoïdale postérieure*, avec, par moment diffusion de la monorythmie hypersynchrone vers les dérivations antérieures.

en (2) : Amélioration clinique et électrique. Tracé correspondant à la *variété mineure* des tracés de méningo-encéphalite diffuse.

en (3) : Dans le courant du troisième mois, Poussée évolutive. On enregistre alors une *Monorythmie sinusoïdale diffuse*, avec une légère prédominance dans les dérivations bi-frontales indiquant une " *souffrance basale* ".

en (4) ; *Tracé de guérison* chez la même malade. On observe une *Dysrythmie mineure résiduelle.*

Figure VII

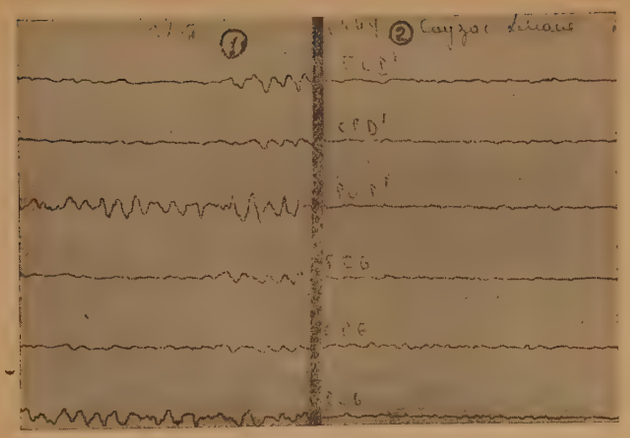


Figure VIII

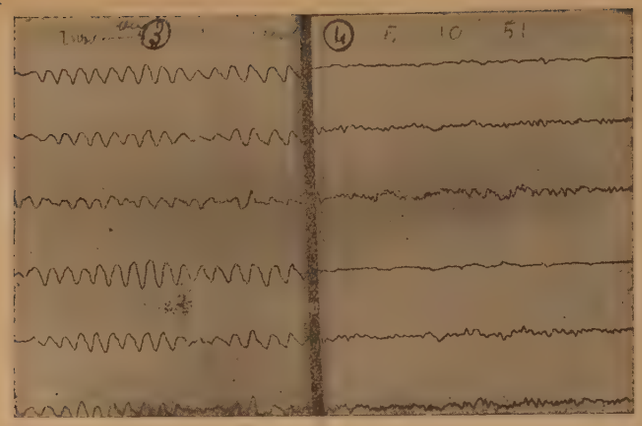


Figure IX : *Cycle évolulif* électro encéphalographique, (enfant de 8 ans).

en I. : au 17e jours avant le début du traitement. *Tracé de monorythmie sinusoïdale lente à prédominance postérieure.* Absence de rythme alpha et théta. Le rythme de base est constitué par une dysrythmie diffuse, lente, de type delta, asynchrone et irrégulière. Sur ce rythme de base on voit s'inscrire des bouffées monorythmiques, sinusoïdales et hypersynchrones, de 2 à 3 c/s, prédominant dans les dérivations postérieures, mais inscrites également dans les dérivations moyennes.

en II : au 28e jours. Amélioration correspondant à la *variété mineure* des tracés de méningo-encéphalite diffuse. Diminution de l'amplitude des ondes ; disparition des ondes sinusoïdales. Rythme théta, à 5 c/s ébauché dans les dérivations occipitales.

en III : au 37e jours. Amélioration persistante, Amplitude proche de la normale ; apparition d'une rythme théta à 6 ou 7 c/s dans les dérivations occipitales. (*Variétés Mineure* des tracés de méningo-encéphalite diffuse).

Figure IX

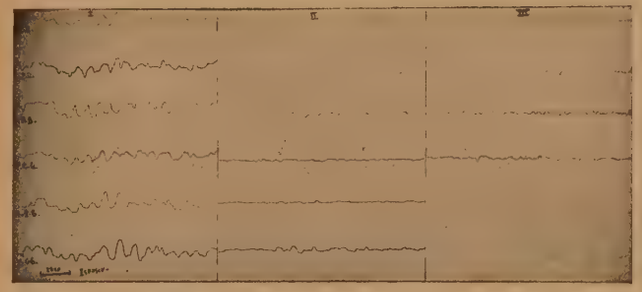


Figure X :

en I : au 43e jours ; (le lendemain de la reprise de la streptomycine intra-rachidienne, suivie de coma et d'état de mal comitial) *Tracé de type coma*, avec rythme delta diffus, irrégulier, très ample, à 1 ou 2 c/s.

en II : au 54e jours. Amélioration. Tracé moins irrégulier, réapparition du rythme théta à 5 c/s dans les dérivations occipitales. Réapparition des bouffées d'ondes *monorythmiques sinusoïdales lentes à prédominance postérieure.* Souffrance sous-corticale.

en III : au 3e mois. L'amplitude diminue et l'on note d'une manière inconstante un rythme théta, à 7 ou 8 c/s, dans les dérivations occipitales. Mais cependant les signes E. E. G. sont inquiétants parce qu'on enregistre dans les dérivations antérieures bi-frontales. des bouffées bilatérales et synchrones de rythme delta (que l'on voit mal sur ce graphique). Exitus 10 jours après.

Figure X

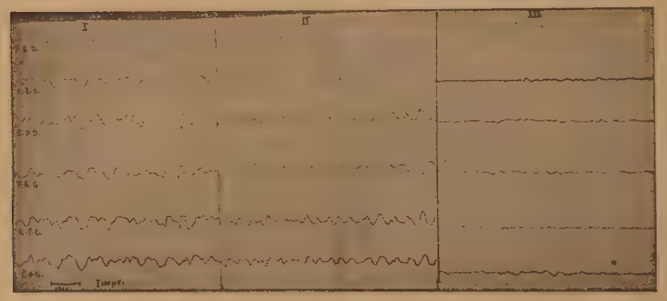


Figure XI

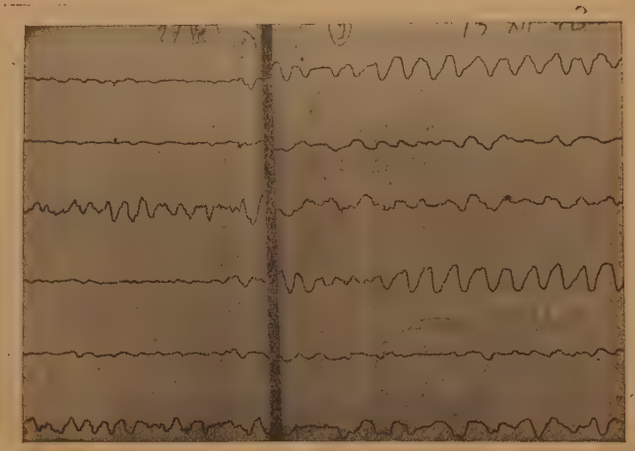


Figure XI :

en (1) : *Tracé de Monorythmie sinusoïdale lente postérieure.*

en (2) : ultérieurement, *Tracé de Souffrance Basale* typique.

Figure XII : *Tracé de Souffrance Basale.* Le rythme de base est constitué par une dysrythmie diffuse, irrégulière et asynchrone, de type delta, visible dans les dérivations postérieures. Dans les dérivations antérieures, frontales, à droite et à gauche, on enregistre une monorythmie sinusoïdale lente hypersychrone, (et d'une manière continue à droite). Sur l'hémisphère gauche, on note que la monorythmie sinusoïdale diffuse jusque dans les dérivations moyennes et postérieures, mais qu'elle domine cependant en frontale.

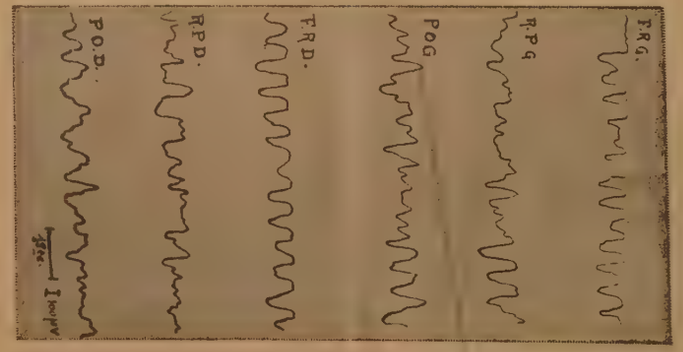


Figure XII

Figure XIII

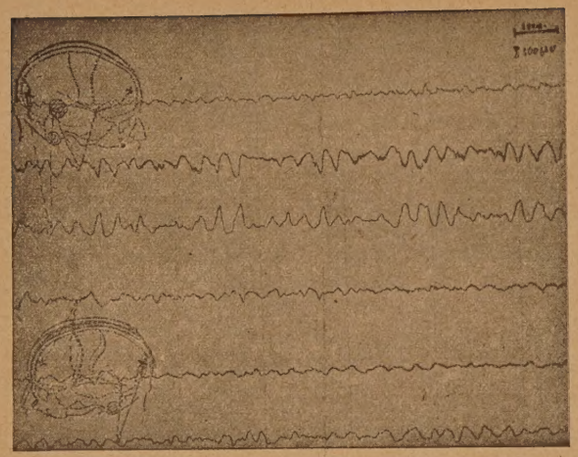


Figure XIII : (9 ans) Au 10e jours ; *Tracé de Méningo-corticalite* avec foyer temporal droit. Focalisation électrique précise avec opposition de phase entre deux dérivations.

Figure XIV : *Tracé de Méningo-corticalite* avec foyer cortical temporal gauche suivi d'Epilepsie temporale résiduelle.

en I : Tracé initial (en 1947) Anomalies lentes enregistrées sur l'Hémisphère gauche. *Asymétrie des Hémisphères.*

en II. : (5 mois après la guérison clinique et l'arrêt du traitement, et 12 mois après le début de la maladie). Tracé normalisé, mais cependant, persistante sur l'hémisphère gauche d'anomalies résiduelles de type théta, avec des " sharp waves ".

en III : (au 15e mois, *rechute* brutale de la maladie avec coma). On enregistre alors un *Tracé de la Méningo-corticalite*, chez ce malade. Au milieu d'une dysrythmie diffuse lente de type delta, on note une activité delta beaucoup plus lente, asynchrone, en temporale antérieure gauche, indiquant la focalisation en ce point.

en IV : (une heure après). On pratique alors une injection intra-veineuse de sérum glucosé hypertonique à 50 °/o pour lutter contre l'hypertension intra-crânienne, Sur le tracé E. E. G. les anomalies électriques disparaissent sur l'hémisphère droit, mais persistent du côté gauche. La focalisation temporale gauche persiste, et d'une manière plus évidente qu'en III.

en V : (au 16e mois) (Evolution favorable de la rechute, grâce au traitement, mais cependant apparition d'une épilepsie temporale à la fois clinique et électrique). *Trace d'épilepsie temporale :* Accident " Pointe-onde " caractéristique ; épilepsie cicatricielle focalisée en temporale antérieure gauche. Tracé de guérison comitial.

Figure XIV

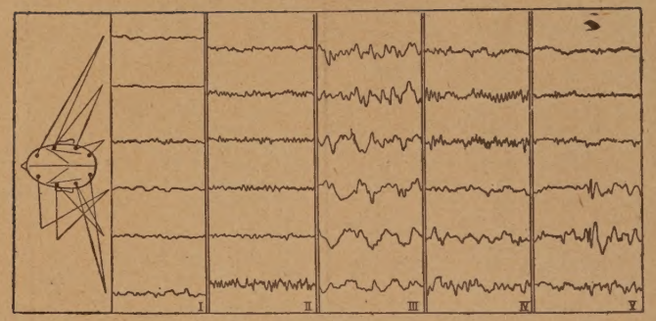


Figure XV

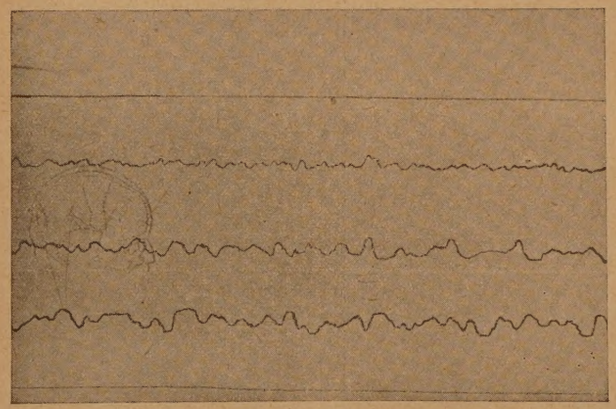


Figure XV : *Tracé de Méningo-corticalite* avec opposition de phase. Foyer tempro-occipital droit.

Figure XVI : *Tracé de Méningo-corticalite* avec oppositon de phase. Foyer fronto-pariétal droit.

Figure XVI

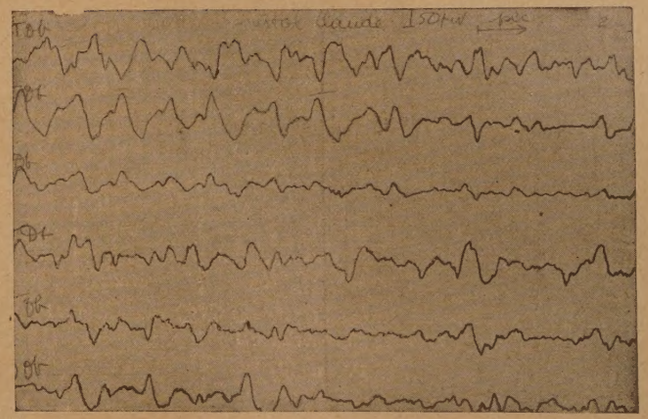


Figure XVII

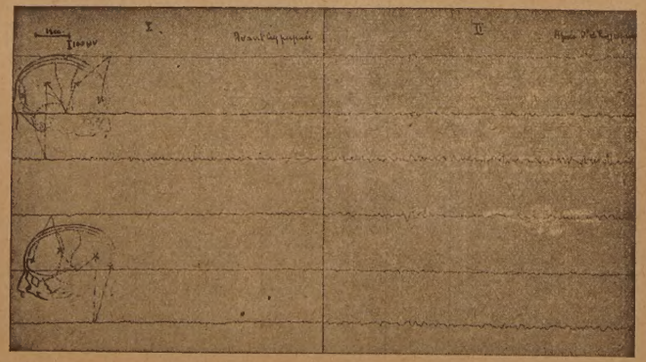


Figure XVII : (5 ans). Tracé de fin de poussée évolutive correspondant à une normalisation très appréciable, mais encore imparfaite, de l'électrogénèse.

en I : Tracé de repos normal.

en II : *Instabilité à l'épreuve d'hyperpnée* avec des anomalies lentes.

Figure XVIII

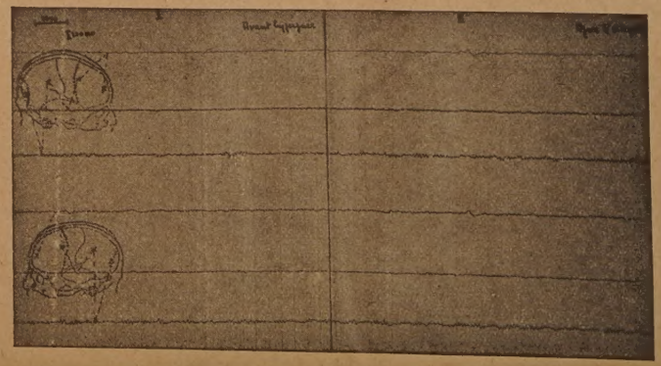


Figure XVIII : (9 ans) *Tracé de guérison parfaite*, 15 mois après le début de la maladie. Normalisation parfaite de l'électrogénèse et stabilité du tracé.

en I : Tracé de repos normal.

en II : Tracé non modifié par l'épreuve d'hyperpnée.